Aus dem Zahnärztlichen Institut
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster in Westfalen
Direktor: Professor Dr. R. Müller

Beitrag zur Aetiologie der Paradentose unter besonderer Berücksichtigung der Überlastung und des histologischen Bildes überlasteter Zähne.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W.

vorgelegt von

Heinz von Weyhrother
Zahnarzt
aus Rheine i. W.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.

1934

Dekan: Prof. Dr. Klinge
Referent: Prof. Dr. Müller

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.).

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsübersicht.

Große Umwandlungen des zahnärztlichen Denkens haben sich in den letzten Jahrzehnten vollzogen, die nach einer Epoche lokaler und mechanisch-technischer Betrachtungsweisen des Gebisses hinführten zu Gedankengängen der medizinischen Wissenschaft. Angeregt durch die Folgeerscheinungen nach Wurzelbehandlungen — fokale Infektionen — und durch die oft negativen Resultate der Paradentosetherapie wurde den Wechselbeziehungen von Zahn und Körper erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Die Bedeutung der Konstitution, des endokrinen Systems, der Allgemeinerkrankungen und Stoffwechselstörungen, sowie des Seelenlebens des Patienten wurden in den Kreis zahnärztlichen Denkens einbezogen. „Der Zahn als physiologisches, pathophysiologisches und funktionelles Einzelorgan hatte hiermit abgewirtschaftet. Nicht der einzelne Zahn — wie bisher — steht heute im Vordergrund der Betrachtung, sondern das Gebiß als Einheit, das auf Gedeih und Verderben mit dem Organismus in engster Verbundenheit steht." (Geier). Dieser Entwicklung gemäß lernten wir, auch unsere therapeutischen Maßnahmen über den engen Kreis des Gebisses hinaus auszudehnen auf ein krankes Individuum.

Aber diese Entwicklung führte, soviel Gutes sie an sich hatte, gerade bei der Pathogenese der Paradentose zu einer Verwirrung der Köpfe. Nach Einblick in die Literatur der letzten Jahre erkennt man, daß diese Erkrankung in den Vordergrund des zahnärztlichen Interesses getreten ist. Die immer häufiger auftretenden Paradentosefälle, durch die vollkommen gesunde und kräftige Zähne verloren gingen, zwangen den Praktiker, auch seinerseits zu den dringenden Fragen Stellung zu nehmen. Hier zeigte sich nun, daß bezüglich der Pathologie und Aetiologie, nach denen sich doch die therapeutischen Maßnahmen zu richten hatten, die Anschauungen nach den verschiedensten Richtungen auseinandergingen. Ich denke an die Lokalisten, Fusionisten und Konstitutionalisten. Dementsprechend wurden auch vielerlei Ursachen für die Paradentose verantwortlich gemacht. Nach Blessing sind 350 ätiologische Faktoren angegeben worden. Nicht viel besser war es mit der Nomenklatur, auch hier eine Unmenge von Benennungen.

Wenn heute trotz der Fortschritte auch noch vielerlei im Unklaren ist, so ist es doch zu begrüßen, daß unter dem Einfluß der ARPA (Loos, Weski usw.) der Name Paradentose sich immer mehr eingebürgert hat und durch die letzten mikroskopischen Untersuchungen (Gottlieb, Weski, Häupl, Lang, Euler, Siegmund, Weber) pathologisch-anatomische Grundlagen geschaffen sind, die es ermöglichen, in kurzer Abhandlung dem Thema gemäß ein Bild dieser Erkrankung bezüglich ihrer Aetiologie, Pathologie und Therapie zu entwerfen.

Bevor ich zum Gegenstand meiner Untersuchungen übergehe, um die Veränderungen der paradentalen Gewebe bei der Ueberlastungsparadentose zu zeigen, will ich zunächst die normale Anatomie und Physiologie dieses Aufhängeapparates folgen lassen. Zement, Wurzelhaut und Alveolarknochen, hervorgegangen aus dem Zahnsäckchen, stellen eine Einheit dar. Das Periodont, das zwischen Zahn und Alveolenwand ausgebreitet und von verschiedener Dicke ist, läßt im Querschnitt die bündelförmig angeordneten Sharpeyschen Fasern erkennen. Je nach ihrer Anordnung, ob radiär oder tangential eingestellt, wirken sie Kippungs- und Torsionskräften entgegen. Im Längsschnitt halten die derben Fasermassen des Ligamentum dentale inferius den Zahn gegen Druck in vertikaler Richtung. Sie ziehen also von der Alveolenwand schräg apikalwärts zum Zement der Zahnwurzel. An der Wurzelspitze ist der Verlauf strahlenförmig zur Alveolenwand, und von dem äußeren Periost am Rande der Alveole ziehen Faserbündel zum Zahnhals, die „ein Heraustreten des Zahnes aus der Alveole verhindern". Senkrecht zur Wurzeloberfläche verlaufende Fasern finden sich in der Nähe des Alveoleneinganges und etwas oberhalb des Apex. Nach Benennung und Verlauf der Fasern gibt Wetzel folgende Einteilung:

1. „Fibrae gingivo-dentales", vom Zahnhals in das Bindegewebe des Zahnfleisches übergehend.

2. „Fibrae interdentales", die approximal die Zahnhälse der Nachbarzähne miteinander verbinden.

3. „Fibrae alveolo-dentales transversae", im vertikalen Wurzelabschnitt parallel dem Alveolarrande zirkulär um den Zahn verlaufend.

4. „Fibrae alveolo dentales — obliquae superiores (lig. dentale superius)", schräg vom Zahnhals zum Periost des Alveolarfortsatzes verlaufende Sehnenbündel, die den Austritt des Zahnes aus seiner Alveole hemmen.

5. „Fibrae alveolo dentales — obliquae inferiores (lig. dentale inferius)“, die den Zahn gegen axial einwirkenden Druck halten und schräg axikalwärts von der Alveolenwand zum Wurzelzement ziehen.

Der Zahn ist durch die Gesamtheit der Faserzüge in der Alveole aufgehängt. Das anatomische Bild zeigt uns also, daß die in der allgemeinen Anatomie der Knochenverbindungen mit Gomphosis — Einkeilung — bezeichnete Verbindung von Zahn und Knochen nicht dem Sachverhalt entsprechend gewählt ist. Das ist ein Irrtum, der aus einer Zeit stammt, in der man den Begriff des Paradentiums (W e s k i) und des Organum dentale noch nicht kannte.

Die durchschnittliche Breite des Periodontalraumes beträgt nach W e s k i an den Zähnen des Oberkiefers 0,2 bis 0,25 mm und im Unterkiefer 0,15 bis 0,22 mm. Mit G o t t l i e b können wir eine physiologische und biologische Periodontalbreite unterscheiden, von denen die biologische die schmälere ist, wie wir sie an den retinierten und den nicht mehr in Funktion stehenden Zähnen vorfinden.

Zum Schlusse sei noch kurz des Gefäßsystems gedacht, das vor allem aus dem Knochen durch die rami perforantes alveolares der Arteria interalveolaris, zum anderen Teil von den Apexgefäßen her Zufluß erhält. Die Blutgefäße, Lymphgefäße und Nerven liegen in sogenannten Gefäßnervenspalten zwischen den Sharpey'schen Faserbündeln. Auf die Bedeutung der Gefäßknäuel komme ich unten zu sprechen.

Die Wurzelhaut ist, wie schon bemerkt, nur ein Teil des Paradentiums. Enge Beziehungen bestehen zwischen Periodont und Knochen durch die Vaskularisation und die Knochenmarkräume. Am foramen apikale steht es mit der Pulpa in Verbindung und am Alveoleneingang geht es in das Zahnfleisch über. Wegen dieser günstigen kollateralen Kreislaufverhältnisse vermag die Wurzelhaut zahlreiche Schäden auszugleichen. Diese Zusammenhänge sind natürlich auch wichtig für die Ausbreitungsmöglichkeiten einer Entzündung, die ihren Ausgang von einer dieser Komponenten nimmt. Durch ihren Nervenreichtum ist die Wurzelhaut weiterhin befähigt, Druck- und Schmerzempfindungen zu vermitteln und bestimmt so ganz individuell je nach ihrer Leistungsfähigkeit die praktische Stärke des Kaudruckes.

Wie geschieht nun die Transmission des Kaudruckes auf Periodont, Alveole und Kiefer? Ich sehe hier von pathologischen Verhältnissen ab und betrachte zunächst die normale Kaudruckübertragung, die von dem Zahnbett gleichmäßig aufgenommen wird.

Die vertikale Kraft bewirkt natürlich, daß der Zahn in die Alveole hineingedrückt wird. Die dabei auftretende Verschmälerung der Periodontalbreite bleibt nicht ohne Einfluß auf die oben erwähnten Gefäßknäuel. W e s k i, dem wir den Begriff des Paradentium verdanken, berichtete bereits im Jahre 1922 darüber: „Diese perikaskulären Lymphscheiden — wir dürfen sie wohl als solche ansprechen — stehen untereinander in Verbindung. Man kann sie als interstitielles Stroma im Gegensatz zum Faserparenchym stellen. Ohne Frage kommt ihnen eine besondere Aufgabe zu; denn der reichliche Gehalt von Blutgefäßen allein würde die Ernährung des Zahnes sicherstellen. Einmal dienen sie der Erhaltung einer ungestörten Zirkulation; denn ohne diese lymphatischen Schutzscheiden müßten die Gefäße bei jeder Anspannung der Fasern eine Kompression erfahren. Gleichzeitig wirken sie aber auch wie ein hydraulischem System. . . Es muß bei jeder Belastung des Zahnes an einzelnen Stellen des Periodontiums zur Kompression der Flüssigkeit kommen. Die pomkrimierte Flüssigkeit wirkt als Druckkörper entlastend der Zugbeanspruchung von Fasern, Knochen und Zement entgegen. Dadurch tritt eine Dämpfung der gesamten Zahnbewegung ein. In diesem Moment haben wir also den Angelpunkt für die Zahnfestigkeit zu suchen.“ Nach W e t z e l ist die Auflösung des Druckes in eine Zugbeanspruchung der Haltefasern insofern von Bedeutung, weil „der Zug des unteren Zahnbandes zugleich die Alveolenwand an den Zahn heranzieht. Dadurch wird die sprengende Wirkung auf die Alveolenwand vermieden.“ Es ist also der Wurzelhaut durch die funktionelle Anpassung der Faserbündel und des Gefäßsystems bis zu einem gewissen Grade die Möglichkeit gegeben, eine Belastung ohne Schädigung aufzunehmen und unter Mitwirkung der „hydraulischen Bremse“ abgeschwächt auf den Kieferknochen zu übertragen.

Dieser zeigt, entsprechend den trajektoriellen Strukturen nach Roux, einen architektonischen Aufbau, der besonders schön im Molarenbereich des Oberkiefers in Form eines Druckkegels zu erkennen ist. Die Spongiosatrajektorien übertragen den Druck weiter auf die Gesichtspfeiler und zwar im Frontzahnbereich auf die Stirnnasenpfeiler, vom zweiten Praemolaren und ersten Molaren auf den Jochbeinpfeiler, und der Flügelfortsatzpfeiler übernimmt den Kaudruck der beiden hinteren Molaren. Im Unterkiefer erfolgt die Kaudruckaufnahme mit Hilfe der Trajektorien durch die Basis mandibulae.

Von Bedeutung sind die Richtung, die Dauer, die Größe und der Angriffspunkt der einwirkenden Kraft. Es ist nicht gleich, ob

die Einwirkung einer Kraft in der Achsenrichtung der Zähne erfolgt oder ob die gleiche Kraft in horizontaler Richtung Kippungsmomente auszulösen vermag. Ferner wird sich eine kurze einmalige, über das physiologische Maß hinausgehende Belastung ohne Gewebszerreißungen weniger gefährlich auswirken, als eine häufig wiederkehrende Hebelung des betroffenen Zahnes. Nach der Kraftrichtung können wir unterscheiden den axialen, den tangentialen und radiären Druck. Gegen den Vertikaldruck sind die Zähne am widerstandsfähigsten, da das Paradentium in allen Teilen gleichmäßig belastet wird. Auch die tangential einwirkende Kraft wird keine schädliche Wirkung entfalten, solange eine lückenlose, durch ihre Kontaktpunkte tangential versteifte Zahnreihe, diese Kraft durch Ueberleitung auf das ganze Gebiß zu kompensieren vermag. Ebenso bleibt die radiäre Kraftrichtung, die senkrecht zur axialen und tangentialen verläuft, solange wirkungslos, wie sich das Gebiß im Artikulationsgleichgewicht befindet. Gegen die drehende Wirkung dieser Kraft sind die Molaren durch die Größe und die Mehrzahl ihrer Wurzeln geschützt; „aber auch sie können auf die Dauer ihren Bestand nur durch die „Abbremsung“ des Kaudruckes durch die andere Seite des gleichen Kiefers erhalten. Der radiäre Kaudruck ist also die den einzelnen Zähnen gefährlichste Kraftrichtung; allerdings setzt ihre Eliminierung die volle Harmonie des ganzen Kauorganes voraus.“ (R. Weber). Daß die Dauer der Krafteinwirkung von Wichtigkeit ist, das beweisen uns die Auswirkungen des nächtlichen und tagsüber ausgeführten Knirschens. Hier kommt auch die Bedeutung der Kraftgröße so recht zur Geltung. Der Angriffspunkt der Kraft ist insofern von Wichtigkeit, weil sich z. B. hohe Höcker, Ueberbiß und großer extraalveolärer Hebel immer nachteilig auswirken, wie wir das später noch sehen werden. Zum Schluß können wir also sagen, daß ein normales, lückenloses Gebiß, daß sich im Artikulationsgleichgewicht befindet, einen Teil dieser Kräfte zu kompensieren vermag, daß aber schädliche Momente eintreten, sobald das Maß des physiologisch Zuträglichen durch Kraftdauer und Kraftgröße überschritten wird.

Wird nun die Elastizitätsgrenze des Halteapparates durchbrochen, sei es, daß es sich um den normalen Kaudruck bei konstitutioneller Schwächung der Widerstandskraft des Gewebes handelt, oder um eine pathologisch gesteigerte Belastung (Knirschen), so haben wir einen Faktor vor uns, der von vielen Autoren für die Entwicklung und das Fortbestehen einer Erkrankung verantwortlich gemacht wird, die mit Zahnbettschwund einhergeht: Die Ueberlastungsparadentose.

W e s k i unterscheidet zwei Formen des Knochenschwundes, eine horizontale und eine vertikale Knochenatrophie. Die horizontale Atrophie verläuft ohne größere Niveaudifferenzen parallel dem Zahnfleischrande nach der Tiefe zu, während der vertikale Schwund als V-förmiger Defekt in Erscheinung tritt. Beide Arten treten meist kombiniert, weniger häufig jede für sich auf. K a n t o r o w i c z, sich an das klinische Krankheitsbild haltend, spricht von einer Paradentitis und Paradentose, je nachdem als Charakteristikum eine Entzündung oder regressive Vorgänge, die durch eine Minderwertigkeit des Gewebes bedingt sind, in den Vordergrund treten. Die „Schmutzpyorrhoe" G o t t l i e b s rechnet ebenfalls zu den marginalen Entzündungserscheinungen, während die diffuse Atrophie dem letzten Typus entsprechen würde. Dieselben Krankheitsbilder bezeichnet H ä u p l - L a n g als Parodontitis marginalis superficialis und Parodontitis marginalis profunda, womit sie der Entzündung eine bedeutende Rolle beimessen.

Dem Praktiker sind als Merkmale einerseits die Blutungen aus dem geschwollenen und geröteten Zahnfleisch, die Taschensekretion und die mehr oder minder starke Lockerung der Zähne, ferner der Zahnfleischschwund ohne entzündliche Erscheinungen mit und ohne Zahnstein und die Atrophie des Kieferknochens wohl bekannt. Wie die klinischen Krankheitsbilder auch aussehen mögen, beide führen schließlich zu einer Zahnlockerung und zu Verlust einzelner oder sämtlicher Zähne. Vielfach liegt ein Kombinationstyp vor, weil schon rein mechanisch durch die Lockerung als auch durch den Detritus in den Taschen die entzündliche Form entstehen kann. Ich werde mich deshalb in dieser Arbeit des Wortes Paradentose als Schlagwort oder Sammelbegriff der verschiedenen Formen bedienen.

Für die Entstehung dieser Zahnbetterkrankung werden exogene und prädisponierende endogene Faktoren verantwortlich gemacht, die jede für sich wie auch beide zusammen eine Paradentose verursachen können. Störung des Eiweißstoffwechsels, des Kohlehydrat- und Purinstoffwechsels, der Blutkrankheiten, ferner Störungen des Mineralstoffwechsels und des vegetativen Nervensystems, sowie die Trägheit des Gesamtstoffwechsels im Alter können wegen der engen Beziehungen von Zahn und Körper eine individuelle Disposition zur Paradentose herbeiführen.

Die exogenen Momente, Zahnstein, Störung des Artikulationsgleichgewichtes, Ueberlastung usw., treten meist als lokale Auslösungsmomente hinzu. Sie sind insofern von prognostischer Bedeutung, weil das Paradentium bei Vorherrschen dieser lokalen Faktoren besser zu beeinflussen ist, als etwa bei überwiegender Ein-

wirkung der konstitutionellen Komponente, da hier von vornherein eine Schwäche des gesamten Gewebskomplexes vorliegt.

Das reaktive Verhalten von Paradentium und Organismus zwingt uns daher, die Paradentose als ein individuelles Problem aufzufassen. Nur so ist es zu verstehen, daß die gleiche Ursache, z. B. Ueberlastung, bei dem einen Patienten eine Paradentose hervorruft, bei dem anderen jedoch nicht.

Von den exogenen Momenten wird in letzter Zeit der Ueberlastung (Traumatic occlusion) der Zähne erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt. Schon Karolyi hatte vor Jahrzehnten die schädliche Wirkung rein physikalischer Ursachen, des Knirschens und Pressens, sowie der Artikulationsstörungen, für die Zahnlockerung verantwortlich gemacht.

R. Müller, der sich in einer größeren Arbeit eingehend mit den Kaumuskelkrämpfen beschäftigt, schätzt die Zahl der daran Erkrankten auf mindestens 20 % aller Menschen. Nach seinen Beobachtungen ist besonders der klonische horizontale Kaukrampf (Knirschen) von großer Bedeutung für pathologische Erscheinungen des paradentalen Gewebes. „Unter Knirschen versteht man im allgemeinen das krampfartige Vorwärts-, Rückwäts- und Seitwärtsschieben des Unterkiefers über den Oberkiefer, ein Vorgang, der, wie schon der Name sagt, hauptsächlich wegen seiner phonetischen Wirkung bekannt ist.“ Die Knirscher, die oft mit Zahn- und Muskelschmerzen aufwachen, sind sich des pathologischen Vorganges meist nicht bewußt und werden oft erst durch ihre Angehörigen, deren Nachtruhe gestört ist, darauf aufmerksam gemacht. Wir können nach R. Müller ganz grob zwischen Wach- und Schlafknirscher unterscheiden. Das Knirschen erfolgt im Wachzustande meist im Affekt und dauert nur kurze Zeit. Besonders leicht können paradentale Schädigungen während des Schlafes auftreten, da hier die Schmerzempfindungen abgeschwächt sind und die Ueberlastungen sich der Kontrolle der sensiblen Nerven entziehen. Nach Schröder ist dann das biologische Gleichgewicht nicht mehr gesichert, da nun die „Assoziation, die zwischen Empfindungszentrum und Kaumuskelzentrum“ besteht, aufgehoben ist und nun Kräfte, welche die physiologische Schwelle überschreiten, zur Wirksamkeit gelangen können.

Dieser Krampf der Kaumuskulatur, sei er hervorgerufen durch seelische oder körperliche Anspannung, durch adenoide Wucherungen, durch Blutdruckerhöhung oder durch Allgemeinerkrankungen, ist in fast jedem Alter anzutreffen. Periodontale Blutungen, Zahnschmerzen, Abrasionen, Schmelzsprünge oder gar Absprengun-

gen ganzer Höcker bei Prämolaren sind Zeugen der gewaltigen Krafteinwirkung eines patho-physiologischen Kaudruckes.

Ob nun eine Belastung eine Schädigung des Paradentiums hervorruft, das hängt von der Widerstandsfähigkeit dieses Gewebskomplexes ab. Jedenfalls steht allgemein fest, daß eine Belastung nicht immer eine Paradentose verursachen muß. Von Bedeutung ist eben eine Störung des biologischen Gleichgewichtes durch das Mißverhältnis zwischen Kaudruckstärke und Widerstand des Paradentiums. Die endogenen Momente spielen eine nicht unwesentliche Rolle. Gottlieb konnte an einer großen Versuchsreihe an Hunden die Feststellung machen, daß eine besondere Konstitutionslage für die Gewebsveränderungen bei Ueberlastung von Wichtigkeit ist. Die experimentellen Untersuchungen haben vor allem gezeigt, „daß es nicht gelingt, durch Ueberlastung das anatomische Bild der diffusen Atropie des Alveolarfortsatzes (Dystrophia, diffusa, Paradentitis usw.) zu erzeugen.“ (Gottlieb). Trotzdem „müssen wir doch trachten, die mechanischen Bedingungen in jedem Gebiß so günstig als möglich zu gestalten. Wir können es einem Gebiß nicht ansehen, ob es je an einer diffusen Atrophie des Alveolarfortsatzes erkranken wird. Ist dies einmal der Fall, so wirken sich bestehende ungünstige Belastungsverhältnisse schlecht aus.“ Bei jugendlichen Individuen gehen die Umbauvorgänge im Knochen ohne oder nur mit geringen Zahnresorptionen, viel schneller vonstatten als bei den älteren Tieren, deren Knochenumbau viel träger und deren Veränderungen an der Zahnsubstanz viel umfangreicher sind. Die exogenen Momente spielen nach Gottlieb eine mehr untergeordnete Rolle für die Entstehung einer Paradentose. Eine entzündungserregende Wirkung der Ueberlastung infolge Zirkulationsstörungen hat Gottlieb ebensowenig bestätigt gefunden wie die Beobachtung einer Epitheltiefenwucherung infolge der Ueberlastung. Die endogene Komponente spielt also nach Gottlieb die ausschlaggebende primäre Rolle, hinter der die Belastung als Auslösungsmoment mehr zurücktritt.

Unter der horizontal wirkenden Hebelkraft der Kaumuskelspasmen, die oft von langer Dauer sind, werden Wurzelhaut und Alveolenknochen ständig irritiert. Es wechseln anämische Zustände mit kompensatorischer Hyperämie des marginalen Paradentiums, und in den Druckzonen kommt es zu atrophischen Vorgängen, die denen der Druckatrophie gleichen.

Bekanntlich suchen die Knirscher bestimmte Knirschpunkte auf und stellen ihre Kiefer, wie an den Schliffacetten ersichtlich, oft in ganz anormale Stellungen zueinander ein. Die Artikulationsbahnen

weichen dann auch von den normal ausgeführten Bewegungen erheblich ab. Elbrecht macht die Kopfhaltung und Körperlage dafür verantwortlich, die den Unterkiefer in eine Zentral-, Vor-, Seitwärts- oder Rückwärtsstellung bringen.

Nach Elbrecht sind bei dem Rückwärtsbiß die letzten Molaren einer außergewöhnlichen Beanspruchung unterworfen, weil hier der Zahnbogen distal offen ist und in der Nähe des Kiefergelenkes die Krafteinwirkung stärker in Erscheinung tritt. Den horizontal angreifenden Kräften sind die am Zahnreihenende stehenden Zähne nicht gewachsen, da ihnen die „Abgestütztheit" mit anderen Kaueinheiten distalwärts fehlt. Die Folge davon ist, daß von rückwärts nach vorn fortschreitend, die jeweils letzten Zähne eine Lockerung erfahren. Man könnte also hier den distal offenen Zahnbogen mit der Lückenbildung innerhalb der Zahnreihe und ihren Folgen vergleichen. Die Wirkungen werden sich im Unterkiefer weniger stark bemerkbar machen als im Oberkiefer, — vorausgesetzt, daß vollständige Zahnreihen vorhanden sind —, weil hier der aufsteigende Kieferast als kräftiges Widerlager dient.

Wird der Unterkiefer beim Knirschen in Vorwärtsstellung zum Oberkiefer gebracht, so ist wegen der ungünstigen mechanischen Belastungsverhältnisse eine frühzeitige Lockerung der Frontzähne festzustellen.

Bei Artikulationsdifferenzen werden die am meisten belasteten Paradentien zuerst atrophischen Störungen unterliegen, da die ganze aufgewendete Kraft sich nur auf diese wenigen Kauflächen konzentriert. Ebenso wird sich eine Reduzierung des Gebisses wegen der Lückenbildung und der dadurch aufgehobenen gegenseitigen Versteifung der Zähne ungünstiger auswirken und den Verlust des Restgebisses beschleunigen.

Die Zahnlockerung ist aber nicht der einzige klinische Ausdruck für eine Ueberlastung. Als weiteres Symptom einer funktionellen Schwäche des Gewebes ist die Wanderung von Zähnen zu nennen, und zwar in Form der Lückenbildung oder Ueberlagerung der Zähne. Nach R. Müller ist das Diastema pathologicum zu unterscheiden von dem Diastema prädispositionale, welches sich z. B. durch eine Drehung der Prämolaren im Unterkiefer ausbildet und bei dem die Zahnfestigkeit wegen der Regenerationsfähigkeit des paradentalen Gewebes nicht leidet und der Zahn fest in seiner Alveole bleibt „ohne irgendwelche sonstige klinische Krankheitserscheinungen an der Wurzelhaut". Bei dem Diastema pathologicum konstatieren wir eine Lockerung, Kippung und Lückenbildung, wobei der Knochenanbau mehr oder minder stark hinter dem Abbau

zurückbleibt und die Alveole eine Erweiterung erfährt. Nach Euler ist die Lückenbildung, das Diastema pathologicum bei „rigiden" Alveolarfortsätzen darin zu suchen, „daß weitgehende Umstellungen im Knochen sich vollziehen, die mit Zunahme von Hohlräumen und Erweiterung der vorhandenen Hohlräume einhergehen und dabei auch Druckerscheinungen zeitigen, die in der Stellungsänderung des Zahnes ihren Ausdruck finden". Röntgenbilder lassen oft eine Osteoporose und eine Vertikalatrophie erkennen. So wird das Diastema pathologicum, Haber nennt es dynamisches Diastema, allgemein als ein pathognomonisches Merkmal der Paradentose gewertet.

Ein anderes käufiges Erscheinungsbild des Karolyi-Effektes ist die Ueberlagerung der unteren Frontzähne, als Folge der zur Mittellinie des Unterkiefers weitergeleiteten horizontalen und tangentialen Kaukräfte. Die gedrängte Zahnstellung wiederum begünstigt eine Entzündung der Papillen, deren Spitzen sich abgerundet haben und von dem Interdentalraum abzuheben sind. Die schädliche Wirkung dieser sowohl labial wie lingual gelegenen Retentionsstellen auf das marginale Paradentium ist bekannt.

Der radiäre Druck bewirkt ein Herauspressen der Zähne aus dem Zahnbogen mit transversaler Kippung der Prämolaren und Molaren und einer sagitalen Kippung der Frontzähne.

Am sichersten sind die Zähne gegen eine axiale Belastung geschützt, sofern diese nicht von langer Dauer ist, da sonst die verlängerte Krafteinwirkung auch zu einer pathologischen werden kann. Ein Beispiel hierfür haben wir in dem nervösen Kaumuskelspiel, dem Pressen der Zähne, vor uns, das auch häufig in geistigen Berufen bei angestrengter Denktätigkeit beobachtet wird. Hier überschreiten sowohl die Kraftdauer als auch die Kraftgröße bei vielen Patienten die physiologisch zuträgliche Grenze und führen so zu einer Ueberlastungsparadentose. Die Summierung der immer wiederkehrenden Druckeinwirkungen ist hier entscheidend für den Krankheitsverlauf.

Haben wir den Kaumuskelkrampf als exogenes ätiologisches Moment der Paradentose kennen gelernt, so kann auch schon eine relativ normale Belastung durch den Kaudruck zu einer schädlichen Belastung der Zähne führen. Die Beschaffenheit des Gebisses, ob es vollbezahnt oder lückenhaft ist, bestimmt hier die Belastungsfähigkeit der Paradentien. Ferner sind die Okklusions- und Artikulationsverhältnisse zu betrachten, wobei hier betont werden muß, daß eine Paradentose bei vorhandener Störung des biologischen Gleichgewichts eintritt, wenn eben die Beziehungen zwischen der angreifen-

den Kraft und der Widerstandsfähigkeit des paradentalen Gewebes zu Ungunsten des Paradentiums verlaufen. Wir können also unterscheiden zwischen einem „überschwelligen lokalen Druckreiz", der in „wechselseitiger Unterstützung der Druck- und Entzündungsfaktoren" die bekannten Paradentoseerscheinungen hervorruft, und dem normalen Kaudruck, besonders in seiner horizontalen Form, der die gleichen Erscheinungen an einem bereits vorher durch endogene Faktoren geschwächten Gewebe in Erscheinung treten läßt. Von großer Bedeutung ist hier das Artikulationsgleichgewicht, d. h. der ständige Kontakt der Zahnreihen in jedweder Artikulationsphase und die harmonische Verteilung der Belastung auf alle Einheiten des Kauapparates. Wie es aber in Wirklichkeit hiermit bestellt ist, das zeigt uns ein Blick auf das natürliche Gebiß. Das Artikulationsgleichgewicht ist ein äußerst seltener Befund. Die Folge davon ist, daß sich die besonders schädlichen horizontalen Kräfte frei entfalten können.

Oft kommen Patienten mit vollständiger und gesunder Bezahnung und scheinbar normaler Okklusion zu uns und klagen über eine Lockerung einzelner Zähne. Ich sage, mit scheinbar normaler Okklusion, weil wir im Munde nur die labiale Einstellung der Zähne überblicken können, ohne zu wissen, ob nicht oral eine von vestibular abweichende Okklusion vorliegt. Abgesehen von einer Prüfung der Artikulationsverhältnisse mittels Blaupapier tut uns auch die Anfertigung und das Studium eines Gipsmodelles, welches in einem individuell einstellbaren Artikulator aufgestellt ist, gute Dienste. Eine bestimmte Artikulationsphase zeigt uns dann, wie eine immer wiederkehrende Belastung einzelner Zähne zu einer Ueberlastung geführt hat. G o t t l i e b hält die Ueberlastung in einem Gebiß, das in der Jugend eine normale Okklusion hatte, für eine sekundäre, weil der betroffene Zahn „erst eine pathologische Ortsveränderung durchgemacht hat". Primär kommt es also zu einer Wanderung des Zahnes als einer Erkrankung sui generis, die an sich schon eine Lockerung, selbst bei Exartikulation herbeiführen kann. „Um wieviel eher muß das bei Zähnen eintreten, die im Gefolge der pathologischen Wanderung in eine Ueberlastungsstellung kommen". Nach G o t t l i e b spielt demnach die Ueberlastung eine mehr untergeordnete Rolle. Dagegen ist es beachtenswert, wie gerade K i e f e r seine Behandlung der Paradentose auf Entlastung aufbaut und in der Ueberlastung ein wichtiges ätiologisches Moment dieser Zahnbetterkrankung sieht. Wir müssen also bei der Diagnosestellung einerseits die Zahnlockerung als eine Erkrankung sui generis bei diffuser Atrophie in Betracht ziehen, andererseits aber auch nachforschen, ob

die Ueberlastung als primäre oder sekundäre Ursache für das Krankheitsbild verantwortlich zu machen ist.

Als typisches Beispiel der traumatischen Okklusion tritt häufig im Frontzahnbereich ein Lockerwerden der Zähne ein als Folge eines Scherenbisses, den wir bei den rezenten Europäern besonders oft antreffen. Die Untersuchung von Wannenmacher ergaben 92 %, die von Welke 79,6 % Scherenbiß. Von Bedeutung für den Krankheitsverlauf ist der Grad des Ueberbisses. Dieser variiert und zeigt sein stärkstes Ausmaß, wenn die Schneidekanten der oberen Frontzähne den Zahnfleischsaum des Unterkiefers berühren. Bei dem starken Frontzahnüberbiß kann der Unterkiefer bei fehlender Ausgleichsmöglichkeit durch hohe Molarenhöcker und einer ausgeprägten Kompensationskurve keine weitgehenden Vor- und Seitwärtsbewegungen machen, ohne eine ungünstige Belastung der betroffenen Zähne herbeizuführen. Ausschlaggebend für die Stärke der angreifenden horizontalen Kraft ist der Winkel, der gebildet wird von der Kraftrichtung und der Zahnachse. Je spitzer dieser Winkel ist, umso mehr wird sich die vertikale Kaudruckkomponente auswirken, und je weiter der Winkel wird, umso stärker wird die gefährliche horizontale Komponente ihren ungünstigen Einfluß auf das Paradentium ausüben und Resorptionen des marginalen Paradentiums verursachen. Das Zahnbett wird nicht wie bei der axialen Belastung gleichmäßig belastet, sondern die Druckkräfte werden auf kleinere Flächen konzentriert. Sie versuchen den Zahn zu verschieben und um einen Punkt zu drehen, der sich ungefähr an der Grenze des apikalen Drittels der Zahnwurzel befindet. Der Zahnhalteapparat wird dadurch ungleichmäßig belastet. Es entstehen die sogenannten Druck- und Zugzonen mit maximaler Beanspruchung des Alveolarrandes und des Apex, während die Einwirkung nach dem Drehungspunkt zu mehr und mehr abnimmt. Die Kräfte führen nur dann zu einer Ueberlastungsparadentose, wenn die schon früher dargelegten Bedingungen erfüllt sind. Auch die traumatische Verwundung der Schleimhaut bei sehr starkem Ueberbiß wirkt begünstigend auf die Krankheitsentstehung und deren Verlauf.

Bekannt ist der Hinweis Gottliebs, im 20ten Lebensjahre die Zahnhöcker abzuschleifen, falls die Natur nicht schon von sich aus diese entlastende Maßnahme durchgeführt hat. Oehrlein hat an einem umfangreichen Material von 500 Kiefern mit zusammen 4500 Zähnen die Vorteilhaftigkeit dieses Einschleifens der Zähne festgestellt. Die Alveolarwände waren kompakt und die „Alveolarlamellen" waren den Zähnen fest und dicht angelagert. Ausgeprägte Höcker werden das Gebiß beim Kauakt in erhöhtem Maße bean-

sprucken. Schneidekanten und Zahnhöcker, welche die Artikulation stören, werden hier mit dem Schleifstein gekürzt. Es fragt sich nur, wie die Einschleifung des ganzen Gebisses am zweckmäßigsten vorzunehmen ist. Eigentlich steht diese Maßnahme im schärfsten Gegensatz zu der Auffassung des Orthodonten, der doch die Zahnhöcker als Retentionsmittel für die Zahnstellung schätzt. Das darf uns aber nicht daran hindern, den „Abrasiotypus“ prophyklatisch gegen eine Ueberlastungsparadentose anzustreben. Nach Wannenmacher wird es uns aber kaum gelingen, mit dem Schleifstein die individuellen Artikulationsbahnen aufs genaueste einzuschleifen, und es besteht vielleicht die Gefahr, daß wir „sogar ganz falsche Belastungsflächen einschleifen“. Nach den Untersuchungen von Wannenmacher ist Weber beizupflichten, „wenn er befürwortet, daß das Einschleifen mit einem Schleifpulver automatisch also durch die Funktion vorgenommen wird.“ Dabei werden wir mit Rücksicht auf die Pulpa etappenweise vorgehen.

Andere Fälle aus der Praxis zeigen, daß auch die atrophisch-hypoplastischen Typen der Atrophia alveolaris senilis und präcox bezw. präsenilis, die mit Zahnbettschwund ohne entzündliche Erscheinungen, ohne Taschenbildung und ohne Zahnlockerung einhergehen und bei denen das Ligamentum circulare erhalten bleibt und apicalwärts wandert, gegen die einwirkenden Kräfte oft wenig widerstandsfähig sind. Hier verursacht eine sekundäre Ueberlastung wegen der ungünstigen Ausbildung des Verhältnisses von Extra- und Intraalveolären Hebel pathologisch wirkende Hebelmomente und eine Lockerung der überlasteten Zähne.

Eine Störung des Artikulationsgleichgewichtes durch eine Lückenbildung innerhalb der Zahnreihen hat nach Stärke folgende Gefahrenquellen:

1. Ueberlastung der vorhandenen Zähne, weil diese den für die fehlenden Zähne bestimmten Kaudruck zu übernehmen haben.
2. Fehlen des Approximalkontaktes innerhalb der Zahnbögen.
3. Fehlen der Antagonisten vorhandener Zähne.

Es kann noch bei fehlender Seitenbezahnung eine Bißsenkung und Ausbildung eines vorher nicht vorhandenen Ueberbisses hinzukommen, der auf den von Natur aus ohnehin schwach gebauten limbus alveolaris der Frontzähne ungünstige Belastungsmomente überträgt. Hier bewirken der Ueberbiß und die verstärkte Krafteinwirkung auf nur wenige Kaueinheiten einen schnelleren Ablauf des

Krankheitsgeschehens. Maßgebend ist aber auch hier wieder das Mißverhältnis von Kraftgröße und Widerstandsfähigkeit des Paradentiums.

Es gibt weiterhin Fälle mit gemischter Bißart, die uns gleichzeitig darauf aufmerksam machen, welche Art des Bisses für die Erhaltung des paradentalen Normalzustandes am günstigsten ist; „während die im Kopfbiß stehenden Schneidezähne felsenfest im Kiefer stehen, ist der im Scherenbiß stehende Eckzahn so stark gelockert, daß mit seinem Verlust gerechnet werden muß, wenn man ihn nicht kürzen und auf diese Weise die schädlichen Komponenten ausschalten würde.“ (Schröder).

Im Lückengebiß macht sich das Fehlen eines Antagonisten an der Stellungsänderung des Gegenzahnes bemerkbar. Dieser rückt in die Lücke seines früheren Antagonisten hinein und bewirkt so eine Blockierung der Artikulationsbewegungen. Der Zahn ist einer stärkeren Belastung unterworfen, die sich deswegen ungünstig auswirken kann, weil der Zahn z. T. aus seiner Alveole herausgetreten und der extraalveoläre Hebel dadurch verlängert ist. An die Lockerung und den Verlust des Zahnes kann sich die weitere Dezimierung des Restgebisses anschließen.

Auch die Wanderung und Kippung von Zähnen nach der Lücke zu und die daran sich anschließende, das ganze Gebiß in Mitleidenschaft ziehende Auflockerung der Zahnreihen sind Merkmale einer herabgesetzten Kaudruckaufnahmefähigkeit. Das Fehlen der Approximalkontakte begünstigt eine pathologische Einwirkung der schon früher erwähnten tangential angreifenden Kräfte, die sonst bei vollständiger Zahnreihe durch die gegenseitige Abstützung der Zähne von einem Zahn auf den anderen übertragen und unschädlich gemacht werden. Hier möchte ich noch auf Uebelstände hinweisen, die auch durch das Fehlen des Kontaktes von nicht zu unterschätzender Bedeutung für das marginale Paradentium sind. Pichler hält den Kontakt als wesentlich für die Gesundheit des Zahnfleisches, insbesondere der Papille. „Der Schutz der Papille gegen Kauinsulte ist durch jede Art von festem Kontakt gegeben. Er ist bei einem Linien- oder Flächenkontakt noch vollkommener als beim Punktkontakt; aber die Erfahrung lehrt, daß es genügt, wenn bloß die Spitze der Papille vor dem Auftreffen der Speisen beim Kauen geschützt ist, wie das schon der Punktkontakt ermöglicht. Die Abhänge der Papille leiden unter dem Auftreten der Speisenteile nicht. Die Friktion der Speisen an den Papillenabhängen, welche ihre Oberfläche reinigt, ihre Blutzirkulation verbessert und die Verhornung ihres Epithels fördert, dürfte von allergrößter Wichtigkeit für die

dauernde Gesundheit sein." Man kann sich nun vorstellen, daß durch die Auflockerung der Zahnreihen und durch den Verlust der Kontakte die freistehenden Papillen durch mechanische Insulte verdrängt und geschädigt werden können. Die nach der Tiefe zu vorrückenden Entzündungserscheinungen begünstigen zusammen mit den horizontalen Druckeinwirkungen eine pathologische Auswirkung der Ueberlastung auf das Paradentium.

Ich habe des öfteren bei der Entstehung der Ueberlastungsparadentose neben der Ueberlastung die endogene Komponente erwähnt. Ich glaube dazu berechtigt zu sein, weil ich bei der Untersuchung der Patienten und der mehr als 50 Leichen immer wieder Fälle zu Gesicht bekam, die bei einwandfreier Ueberlastung keine Paradentoseerscheinungen an den Paradentien aufwiesen, andere Fälle hingegen wieder, an denen unter gleichen Bedingungen Zahnlockerungen zweiten Grades und mehr zu konstatieren waren. Hier müssen also endogene Faktoren eine „Bereitschaftsstellung" des Gewebes ausgelöst haben. Diese Veranlagung möchte ich aber nicht zu stark in den Vordergrund stellen. Vielmehr bin ich der Auffassung, daß äußere lokale Auslösungsmomente in den meisten Fällen überwiegen, in weniger häufigen Fällen die endogenen Faktoren den Krankheitsprozeß ganz allein verusachen oder doch vorherrschend sind. Die bikausale Ursache der Paradentose darf uns nicht den Schluß aufzwingen, daß neben der endogenen Komponente, die in letzter Zeit durch die Stoffwechseluntersuchungen besonders stark in den Vordergrund gerückt wurde, die Betrachtung der Gebißfunktion zu vernachlässigen sei; im Gegenteil müssen wir die Entstehung der Paradentose umso wahrscheinlicher annehmen, wenn zu der endogenen Komponente die Ueberlastung als exogener Faktor hinzukommt. Daß wir auch bei unseren therapeutischen Maßnahmen in erster Linie die Funktion zu berücksichtigen haben, geht aus der Ueberlegung hervor, daß wir das darniederliegende Kreislauf- und Stoffwechselsystem im Alter nur wenig oder überhaupt nicht für die Zahnbetterkrankung günstig zu beeinflussen vermögen und daß wir umso mehr die Dysfunktion als exogenen Faktor erkennen und beseitigen müssen. Tatsächlich können wir „trotz des Weiterbestehens der inneren Komponente durch lokale Behandlung eine klinische Heilung" der Paradentose erreichen. Dagegen hat „eine therapeutische Beeinflussung der Allgemeinerkrankung ohne Berücksichtigung des exogenen Faktors m. W. noch zu keiner Heilung des paradentalen Krankheitsprozesses geführt."

Als Berufsschädigung ist die Musikerparadentose bei Blasmusikern eine sehr häufige Erscheinung. Sie entsteht durch eine

Ueberlastung der Frontzähne. Die Belastungszonen sind je nach der Durchmessergröße des Mundstückes, der Zahnstellung und der Art des Ansatzes verschieden. Mundstücke von 40 mm Durchmesser, 6 mm Randbreite bei der Posaune und 50 mm Durchmesser, 7 mm Randbreite bei der Baßtuba treffen den Alveolarfortsatz im Gebiete der Zahnwurzel. Die Holzinstrumente, z. B. die Klarinetten, belasten hauptsächlich die Schneidekanten. Begünstigt wird die Ueberlastung dadurch, daß sich die Zahnreihen während der Blastätigkeit nicht in Okklusionsstellung befinden und der Druck nur die Frontzähne belastet. Nach Schalow kommen drei Arten der Belastung in Frage:

1. Eine Belastung durch das Instrument. Diese in horizontaler Richtung wirkende Kraft beträgt im Durchschnitt 0,9 bis 1,3 kg je qcm und kann sich nach der Ausbildung des Bläsers, ob Künstler oder Anfänger, bis zu mehreren Kilogrammen steigern.

2. Eine Belastung durch die Muskulatur. Bei der Blastätigkeit spielt der Druck des Muskulus orbicularis oris auf die Frontzähne und der Druck des Buccinator auf die Prämolaren und Molaren nur eine untergeordnete Rolle.

3. Eine Belastung durch den im cavum oris erzeugten Ueberdruck. Dieser kann eine Kreislaufstörung der Kapillaren verursachen. Ich erkläre mir die Kompression der Kapillaren dadurch, daß die meisten Musiker mit der „Bauchpresse" arbeiten und die Wangenmuskulatur dabei kontrahieren, weil auf diese Weise der zum Musizieren benötigte Ueberdruck in der Mundhöhle eher erreicht wird als mit den sogenannten aufgeblasenen „Posaunenengelbacken". Bleibt die Wange schlaff, so wird sie durch den in der Mundhöhle herrschenden Ueberdruck aufgebläht und letzterer entsprechend der Raumvergrößerung abgeschwächt. Leistet die Wange aber durch die Kontraktion ihrer Muskulatur Widerstand und legt sie sich dabei den Alveolarfortsätzen fest an, so steht das ganze Gebiß unter allseitiger Kompression. Die immer wiederkehrenden Kreislaufstörungen bewirken durch den Stoffwechselausfall eine funktionelle Schwäche des paradentalen Gewebes, so daß selbst die Molaren wie im Schalow'schen Fall N., eine Lockerung erfahren können. Die oft unmittelbar nach der Berufstätigkeit eintretende Zahnfleischentzündung und Blutung ist als eine reaktive Hyperämie anzusehen.

Schalow faßt zum Schluß auf Grund seiner Untersuchungen zusammen:

1. „Häufiger Zusammenhang der Paradentose mit traumatischer Schädigung durch Schlag oder Stoß gegen das Instrument;
2. Isolierte Lokalisation der Paradentose im Frontzahngebiete, oft in Form eines paradentalen Abszesses;
3. Die Lockerung erstreckt sich fast ausschließlich auf einen Kiefer, meist den unteren;
4. Schwere Schädigungen des Paradentiums bei jugendlichen Patienten;
5. Paradentoseerkrankung bei günstigen Bißverhältnissen;
6. Paradentoseerkrankung trotz kurzer Berufsausübung. Alle diese Punkte sprechen für die traumatische Genese. Durch die Belastung der Zähne durch das Instrument und den Ueberdruck im Munde wird nur bei bestehender Paradentalinsuffiziens eine Paradentose auftreten."

Als Berufsschädigung tritt die Ueberlastungsparadentose auch bei den Glasbläsern auf. Sie verursacht hier vorwiegend Paradentoseerscheinungen an den Frontzähnen.

Haben wir bis jetzt die schädliche Belastung als Folge von Kaumuskelkrämpfen, fehlerhafter Anlage des Gebisses, Verlust von Kaueinheiten und als Folge beruflicher Schädigung kennen gelernt, so soll noch die Prothetik in den Kreis unserer Betrachtung gezogen werden.

Die heutige Prothetik, die in immer stärkerem Maße biologisch-konstitutionelle Faktoren berücksichtigt, entwickelte sich zwangsläufig aus einer früher nur ästhetischen und funktionellen Forderungen genügenden Technik. Man erkannte die Wirkung falsch konstruierter und falsch in Anwendung gebrachter Haltevorrichtungen und Prothesenkörper auf das marginale Paradentium und suchte nach einer möglichst weitgehenden Entlastung dieses Gewebskomplexes. Wenn auch gewaltige Fortschritte gemacht sind, so können auch die neuern Haltevorrichtungen nach den heutigen Erfahrungen nicht als vollkommen gelten, da auch sie nicht imstande sind, das Restgebiß für immer vor einer Ueberlastung zu bewahren. Zudem ist die biologisch orientierte Prothetik noch längst nicht Gemeingut aller Zahnärzte geworden und in vielen, ich möchte wohl sagen in den meisten Praxen steht immer noch die mechanische Ersatzkunde, welche nur Wert legt auf Funktionstüchtigkeit und guten, festen Sitz des Ersatzes, im Vordergrunde. So ist es zu verstehen, daß auch heute noch Schädigungen der paradentalen Gewebe eine häufige

Folge unserer prothetischen Maßnahmen sind. Leider haben wir bis heute noch keine Methode, die uns die Möglichkeit gibt, die Anfangsstadien solcher Schädigungen zu erkennen, und wenn die Patienten zur Untersuchung kommen, so zeigt das klinische und röntgenologische Bild meist eine bereits starke Schädigung des Paradentiums. Was bis heute die Unschädlichkeit von Prothesen illusorisch macht, das ist das Fehlen eines geeigneten Abdruckmethode, die ein späteres Tiefersenken der Prothese infolge der Nachgiebigkeit des Fundamentes unmöglich macht und das Unvermögen, im voraus den Grad einer späteren Prothesensenkung zu bestimmen. „Daran aber scheitern heute sehr viele auch gut gemeinte Prothesenkonstruktionen, man kann eben unnachgiebige und nachgiebige Partien auf längere Zeit hinaus nicht gleichmäßig belasten." (Geier). So steht also dem Dogma von der Erhaltung des Artikulationsgleichgewichtes auf der anderen Seite die Prais gegenüber mit der nicht wegzuleugnenden Tatsache, daß der Nutzen des angefertigten Ersatzes oft in keinem Verhältnis steht zu dem Schaden, den wir durch unsere prothetischen Maßnahmen dem Restgebiß zufügen.

Von allen Haltevorrichtungen einer partiellen Prothese unterliegen die Zähne am schnellsten den Klammerschäden, die Bonyhard in folgende zwei Gruppen einteilt:

1. Der Pfeiler kann bei jedweder Verankerung Schäden erleiden wegen seiner Mehrbelastung.
2. Der Pfeiler kann Schäden erleiden, die durch die speziellen Eigenschaften des Ankers bedingt sind.

Besonders gefährlich wirken sich starre Klammerkonstruktionen bei Freiendprothesen, etwa bei Vorliegen einer Kennedyklasse I, aus. Hier ist die Größe der auf das Restgebiß übertragenen Kraft abhängig von der Zahl der künstlichen Kauflächen. Je mehr Zähne ersetzt worden sind, umso mehr Druck wird von der Prothese aufgenommen und umso ungünstiger wird sich eine Bewegung des Ersatzes auf die natürlichen Zähne auswirken. Durch den guten Halt der Klammern und den festen Sitz der Prothese werden scheinbar die ungünstigen, die Klammerzähne über Gebühr beanspruchenden Kräfte vermieden. Dem ist aber nicht so. Durch die mit der Prothese fest verbundene Klammer werden infolge der Kompressibilität der Schleimhaut und wegen des Abkippens der Prothese durch Eigengewicht oder durch festhaftende, klebrige Speisen beim Kauakt, ungünstige Belastungen in Form von Kippbewegungen auf das Paradentium übertragen. Dieses reagiert entsprechend der Druckbeanspruchung mit Knochenresorption am marginalen knöchernen

Paradentium und dem diagonal gegenüberliegenden apikalen Teil der Alveole. Gleicht eine Knochenapposition an den Stellen der Zugwirkung die Resorption nicht aus, sei es, daß die angreifende Kraft zu groß ist und somit die Einwirkung zu schnell vor sich geht, ohne daß eine konstitutionelle Schwäche des paradentalen Gewebes vorliegt, so kann ein Haltezahn nach dem anderen gelockert werden und der Zange zum Opfer fallen. Die breite Bandklammer und Gußklammer sind eben viel zu starr und zu wenig elastisch, um den auf die Ankerzähne weitergeleiteten horizontalen Druck abschwächen zu können. „Ferner darf auch nicht unberücksichtigt bleiben, daß eine breite Bandklammer dem Zahnfleischrand viel näher liegt und so bei dem Sichtiefersenken der partiellen Plattenprothese leicht auf das Zahnfleisch zu liegen kommt, so zunächst zu einer harmlosen Entzündung, bei längerer Dauer dieses Zustandes zu einer Paradentose führt". (Geier).

Dieselbe Wirkung entfaltet eine Plattenprothese, die den Zähnen des Restgebisses eng anliegt. Sie übt einen chronischen Druck auf das marginale Paradentium aus. Durch Verkleinerung der Prothese hat man biologischere Verhältnisse geschaffen und mit Erfolg eine Entlastung des Zahnfleisches und der Papillen durchgeführt. Wird aber die Rückverlegung des Prothesenrandes von dem marginalen Paradentium nicht weit genug gehandhabt, so sehen wir wieder als nachteilige Folge eine Schwellung und Entzündung des Zahnfleischsaumes zwischen Restgebiß und Prothese auftreten, die den Alveolenknochen angreifen und so eine Paradentose verursachen kann.

Daß eine prothetische Versorgung mit schlechter Artikulation ungünstige Belastungsmomente auf das Restgebiß ausübt, ist nach den früher dargelegten Erwägungen verständlich.

Eingangs dieses Kapitels wurde auch auf die spätere Prothesensenkung aufmerksam gemacht. Wird der Versuch unternommen, diese Gefahr durch Klammerkonstruktionen mit Auflegern möglichst lange hinauszuschieben, so kann man gar nicht selten nach entsprechender Zeit ein „Reiten" der Prothese beobachten. Es können nun auch senkrechte Kräfte das Paradentium ungünstig belasten. Schalow weist darauf hin, daß die horizontale Auflagefläche einer Inlayklammer exzentrisch, also kippend auf den Ankerzahn wirken kann. „Die schädliche Wirkung, vor allem in dem Falle, wo durch atrophische Schleimhaut der Gesamtkaudruck durch diese Auflegeklammer aufgenommen wird, ist klar ersichtlich, und es ist oft als wahres Glück anzusehen, daß die Aufleger infolge der

ſtarken Beanſpruchung abbrechen und ſo ihr zerſtörendes Werk aufgeben."

Bemerkenswert ſind noch die von der ARPA im Jahre 1927 herausgegebenen Richtlinien für die Paradentoſebehandlung der Sozialverſicherten. Dort iſt unter dem Kapitel I, Allgemeine Hinweiſe, Abſ. 3, zu leſen: „Dem an Paradentoſe Erkrankten die Kaufähigkeit ſeiner Zähne zu erhalten und ihn vor der Plattenprotheſe und deren Folgen zu bewahren, iſt die Aufgabe der Paradentoſebekämpfung in der Sozialverſicherung." Es wird alſo auch hier von hoher Warte aus an die Schädigungsmöglichkeiten durch Plattenprotheſe nochmals erinnert und aufmerkſam gemacht.

Die Entſtehung einer Ueberlaſtungsparadentoſe durch prothetiſche Maßnahmen ſoll folgender Fall zeigen. Herr A. H., 47 Jahre, Steuerſekretär, kam im Juli 1933 in Behandlung zwecks prothetiſcher Verſorgung ſeines Gebiſſes. Das Zahnſchema machte ſowohl im Oberkiefer als auch im Unterkiefer einen partiellen Erſatz erforderlich.

8 7 6 5 4 3 2 /1 2 3 4
5 3 2 1/ 1 2 5 8

Das Zahnfleiſch zeigte eine Rötung und eine leichte Schwellung der Papillen, und die Frontzähne wieſen eine geringe Lockerung auf. Es beſtand Neigung zu Zahnſteinanſatz. Die Mundhöhle wurde vor Inangriffnahme der prothetiſchen Maßnahmen durch Entfernung des Zahnſteines und Behandlung kariöſer Zähne ſaniert. Dann wurde eine partielle Kautſchukprotheſe angefertigt mit Bandklammerverankerung an dem /4 und mit einer Befeſtigung mittels Riechelmannklammer zwiſchen dem 6/ und 7/. Der zweite Prämolar und erſte und zweite Molar oben rechts, die vollkommen feſt waren, erhielten untereinander eine Verſteifung durch Vollkronen. Der Erſatz wurde ungefähr ein halbes Jahr getragen, bis am 27. I. 1934 der Patient wegen ſtarker Lockerung der Ankerzähne wieder vorſtellig wurde. Er klagte über wackligen Sitz der Protheſe und über Schmerzen am 5/. Die Unterſuchung ergab eine Lockerung zweiten Grades an den überkronten und verſteiften Zähnen. Die Protheſe gab wohl infolge einer Atrophie des Fundamentes bei ſenkrechter Druckeinwirkung nach, um hinterher in Schwebeſtellung zurückzukehren. Dieſe hebelnde Wirkung wurde durch die Riechelmannklammer, welche ſtarr mit dem Protheſekörper verbunden war, auf die Ankerzähne übertragen und führte trotz der Verſteifung zu einer Lockerung dieſer Zähne. Anhaltspunkte, die das Knir

schen hierfür verantwortlich machen konnten, wurden nicht gefunden. Den Grad des Zahnbettschwundes zeigt das Röntgenbild A.

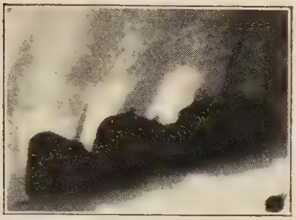


Abb. A. Durch prothetische Maßnahme hervorgerufene Ueberlastungsparadentose. Starker Knochenschwund. Die Zähne weisen Lockerung zweiten Grades auf.

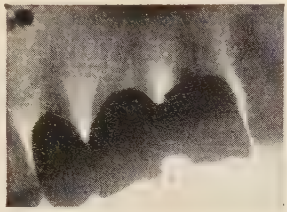


Abb. B. Zeigt den gleichen Fall nach der Entlastungstherapie. Es ist bereits nach drei Wochen eine deutliche Knochenneubildung zu erkennen. Lockerung bedeutend geringer.

Eine Abänderung der Prothese sollte dem Knochenschwund Einhalt gebieten, und zu diesem Zwecke wurde der Ersatz unterfüttert und die Riechelmannklammer federnd mit dem Prothesenkörper verbunden, um so den Kaudruck in abgeschwächter Form und besserer Verteilung auf die Zähne zu übertragen. Die Zahnfleischentzündung wurde medikamentös behandelt. Den Erfolg dieser Maßnahmen erbrachte am 17. 2. 34, also bereits drei Wochen später, der klinische Befund und das Röntgenbild B. Die Zähne sind fester, die Lockerung bedeutend geringer, subjektive Beschwerden sind nicht vorhanden. Dieser Fall, der weiter beobachtet wird, zeigt, daß unsere technischen Maßnahmen selbst bei widerstandsfähiger und gut regenerationsfähiger Knochensubstanz Schädigungen setzen können, wenn eben die Krafteinwirkung zu groß wird; solche Qualitäten des paradentalen Gewebes müssen wir hier annehmen, denn sonst wäre es nicht möglich, daß in so kurzer Zeit durch erhöhte petroplastische Zellfunktion, sowohl klinisch als auch röntgenologisch nachweisbar, ein Wiederaufbau verlorengegangenen Gewebes stattfinden konnte.

Auch die Freiendbrücken, — in Beantwortung einer Rundfrage bezüglich Brücken mit einseitiger Verankerung (Czernyei) u. a. von Münzesheimer, Russo, Rumpel usw. abgelehnt — können zu Mißerfolgen führen. Als Freiendbrücken bezeichnen wir pfeilerfrei endende Brücken, die einarmig oder zwei-

armig sein können. Ziehen wir noch die Brückenbögen in Betracht, so ergibt sich folgende Gliederung. Freiendbrücken:

1. spannlose 2. einspannige 3. mehrspannige	a) einarmig b) zweiarmig

Die spannlose Freiendbrücke ist unbedingt zu verwerfen, besonders, wenn der freischwebende Anhänger nach distal zu liegt, da eine Belastung umso stärker auf einen Körper wirkt, je näher er sich dem Hebelgelenk befindet. Die Beanspruchung wächst auch proportional der Größe der Kauflächenausdehnung des Freiendgliedes. Zwischen dem Pfeilerzahn und dem Anhänger besteht also eine ungünstige Belastungsdifferenz, die nach mehr oder minder langer Zeit infolge des Mißverhältnisses von Belastung und Tragfähigkeit zu einer Ernährungsstörung des marginalen Paradentiums führt. Anhänger mit Kauflächenausbildung sind immer gefährlich und deswegen zu vermeiden. Wo auf die Kautüchtigkeit verzichtet und nur der kosmetische Effekt erzielt werden soll, wie z. B. im Frontzahnbereich, da wird man nur in ganz außergewöhnlich günstigen Fällen, infolge der günstigen Bißverhältnisse, kräftiger, langer Zahnwurzeln und günstiger schmaler Ausbildung des Anhängers" das Risiko einer derartigen Konstruktion übernehmen. Lassen wir uns von den Gesetzen der Statik und von biologischen Gedankengängen leiten, so müssen wir feststellen, daß, abgesehen von nur ganz wenigen Fällen, nach unserem heutigen zahnärztlichen Denken derartige Konstruktionen wegen der Ueberlastungsgefahr praktisch fast unmöglich sind. Zweiarmige spannlose Freiendbrücken, die ja in verstärktem Maße die Tragfähigkeit des Pfeilerzahnes bedrohen, sind vollkommen kontraindiziert. Auch die ein- und mehrspannigen Freiendbrücken bedeuten nach den Untersuchungen von Greve (Breslau) eine verstärkt Belastung für die Pfeilerzähne. Da auch hier „der Angriffspunkt der Kraft außerhalb der Unterstützungspunkte liegt, führt die Ueberlastung wieder zur Auslösung von Kippmomenten." Der dem Anhänger benachbarte Zahn wird auf Druck und der gegenüberstehende Pfeiler auf Zug beansprucht. Die Druck- und Zugbeanspruchung verstärkt sich nach den früheren Erwägungen bei distaler Anbringung des Freiendgliedes und wird vermindert bei Brücken größerer Ausdehnung, da hier durch Versteifung und Einbeziehung mehrerer Pfeilersysteme die auf das Freiendglied wirkende Kraft mehr oder weniger ausgeglichen und die Gefahr der Ueberlastung stark gemindert wird.

Die Endpfeilerbrücken, welche meist einen sehr guten Ersatz darstellen, können bei unvollkommener Anwendung und bei Außer-

achtlassung statischer Gesichtspunkte ebenfalls die Gefahr der Ueberlastung bieten, wenn die Zahl der ersetzten Zähne zu groß und der Brückenbogen dadurch zu weit konstruiert ist. Hier haben die wenigen Pfeilerzähne den gesamten Kaudruck zu übernehmen. Ebenso kann eine Brücke mit zu stark ausgebildeter Höckerfläche verhängnisvoll werden und früher oder später eine Zahnlockerung herbeiführen, falls nicht eine Entlastung durch Versteifung der Zähne die Ueberlastung auf ein Mindestmaß herabdrückt. Man kann manchmal bei Lockerung eines Teiles des Pfeilersystems die Feststellung machen, daß ein gelockerter Brückenteil von dem noch festsitzenden abbricht, und man möchte zunächst die Ursache auf eine schlechte Verlötungsstelle oder auf einen Materialfehler zurückführen. Bei näherer Untersuchung jedoch wird offenbar, daß man die vorhandenen Artikulationsverhältnisse dafür verantwortlich machen muß. Daß Brücken, Füllungen und Kronen, die das Niveau der normalen Kauflächenebene überragen, durch eine auf sie konzentrierte Druckübertragung eine Lockerung infolge von Ueberlastung erfahren können, das zeigt die Praxis.

Gottlieb, der die Zähne für temporäre Gebilde hält, die stetig, wenn auch verschieden schnell emporsteigen, sieht in der fehlenden Einschleifmöglichkeit der Zähne durch zu harte Materialien eine Störung vorher normaler Artikulation, wenn er sagt: „Aus den gleichen Gründen ist von der Verwendung sehr harter Goldsorten dringend abzuraten. Ich kann diese leicht durchzuführenden prophylaktischen Maßnahmen nicht warm genug empfehlen, da durch das Ausbleiben des regulatorischen Einschleifens die Lockerung sehr vieler Zähne infolge von sekundärer Ueberlastung verschuldet wird."

Von den neueren Haltevorrichtungen möchte ich das Roachgeschiebe, welches ehedem als ein bedeutender Fortschritt begrüßt wurde, nicht als eine ideale Konstruktion der Entlastung ansehen. Wenn auch die schonende Vorbereitung des Haltezahnes eher den biologischen Grundsätzen entspricht, so überträgt doch dieses, außerhalb der Längsachse des Zahnes angebrachte Geschiebe bei etwaiger Bewegungshemmung des Kugelknopfes in der Hülse, schädliche Biegungsmomente auf den Pfeiler, da der Angriffspunkt der Kraft vom Zahn entfernt liegt. Abgesehen von einer späteren Ausleierung des Geschiebes ist auch die Möglichkeit gegeben, daß bei funktionstüchtigem Geschiebe nach einer Senkung der Prothese infolge einer Atrophie der Schleimhaut der Kugelknopf eines geschlossenen Geschiebes den Hülsendeckel berührt und nun eine ungünstige Biegungsbelastung den Zahn lockert. Zudem müssen bei Verwendung zweier Kugelgeschiebe die Hülsen haarscharf parallel angeordnet

sein, da sonst wieder wegen der Unnachgiebigkeit der starren Hülsen die Haltezähne über Gebühr beansprucht werden. Es sind also mancherlei Ursachen vorhanden, die teils durch Außerachtlassung von Vorsichtsmaßregeln, teils durch atrophische Störungen im Kieferknochen, gegen die wir machtlos sind, bedingt sind, die so zu einer pathologischen Belastung der Ankerzähne führen können.

Da ich noch keine eigene Erfahrung durch die Anwendung der einfachen Attachments gesammelt habe, so soll im folgenden die Auffassung zweier Autoren uns zeigen, daß auch diese Geschiebe nicht frei von Ueberlastungsgefahren sind. Nach Gottlieb wird „die Prothese tatsächlich vom Attachmentzahne völlig gestützt, oder mit anderen Worten, die Prothese ist einarmig an diesen Zähnen angehängt, solange bis diese oder das ganze etwaige fixe Sistem, zu dem sie gehören, völlig gelockert ist.“ Auch Stadler nimmt auf Grund seiner Untersuchungen einen ablehnenden Standpunkt ein, da die Geschiebe seine Forderung nach einem Minimum an schädlichen Momenten nicht annähernd erfüllen und kommt entgegen der Auffassung anderer Autoren, welche die Geschiebe als Fortschritt begrüßen und angewendet wissen wollen, zu dem Resultat, „eine Prothese mit Geschiebeverankerung wird dieser Forderung nicht gerecht zu werden vermögen und muß der Klammerprothese einen weiten Vorsprung lassen.“ Diese Gedanken dürfen allerdings nicht verallgemeinert werden, denn es sind sicher vereinzelte Fälle vorhanden, wo die Anwendung der Geschiebeverankerung gegenüber einer anderen Verankerungsart einen wirklichen Vorteil bedeutet. In den meisten Fällen ist es ja wohl so, daß wir auf die Anwendung der Geschiebe verzichten müssen. Diesen Haltevorrichtungen haften immer noch Mängel an, die das Restgebiß einer Ueberlastungsgefahr aussetzen, und so ist es auch wohl zu verstehen, daß, abgesehen von der Kompliziertheit der Selbstherstellung, diese Mittel keine allgemeine Einbürgerung erfahren haben. Im übrigen kann man beim Durchlesen der neueren Literatur feststellen, daß es um die Lösung des Verankerungsproblems mittels beweglicher Anker merklich ruhig geworden ist, und daß selbst ältere Haltevorrichtungen wieder ans Tageslicht gezogen werden, z. B. die Drahtklammer, und daß man versucht, die Geschiebe durch geeignete Klammerkonstruktionen zu ersetzen.

Zum Schlusse sei noch darauf hingewiesen, daß ein großer Teil der paradentosekranken Patienten in früheren Jahren eine orthodontische Behandlung durchgemacht hat. Die Vorgänge im Paradentium bei künstlichen Zahnbewegungen wurden durch die experimentellen Untersuchungen von Gottlieb und Orban vor kurzer

Zeit dargelegt, und auf Grund dieser traumatischen Gewebsveränderung suchte man nach dem biologischen Optimum der anzuwendenden orthodontischen Kräfte, um Schädigungen a priori auszuschalten. Schwarz (Wien) konnte an Hand von Tierexperimenten feststellen, „daß Kräfte bis zu 20 g Anfangsintensität noch dem biologischen Optimum entsprechen, daß aber Kräfte von etwa 60 g Anfangsintensität Gefahren für die Zahnwurzel mit sich brachten". Da die Kaukraft aber sehr viel höhere Werte erreicht, so konnten diese Schädigungen nur durch den stetigen Druck und die dadurch bedingte Kompression des Kapillarnetzes verursacht werden. „Der kapillare Druck beträgt beim Menschen sowohl wie bei fast allen Säugetieren unabhängig von ihrer Größe 15 bis 20 g Hg pro cm^2, d. h. umgerechnet, daß ein Druck von 20 bis 26 g pro cm^2 die kapillare Pulsation eben unterdrückt". Es entsteht, vorausgesetzt bei stetig einwirkenden Kräften, wie wir sie bei orthodontischen Zahnbewegungen anwenden, eine Anämie mit den bekannten Folgeerscheinungen. Daraus folgt, daß die Orthodontie keine Kräfte anwenden soll, die den kapillaren Blutdruck überschreiten. In der Folgezeit sind Meßapparate konstruiert worden, mit Hilfe derer man die zu verwendenden Federkräfte genügend richtig einschätzen konnte. Da hatte man aber die Rechnung ohne den Wirtskörper gemacht. Die Reaktionsfähigkeit des paradentalen Gewebes ist sehr verschieden, und so mußte man die Feststellung machen, daß die gleiche Kraft bei dem einen Patienten fast keine Wirkung auf das Paradentium ausübte, bei dem anderen eine rasche Zahnbewegung mit Wurzelresorption auslöste. Dies liegt in der „konstitutionell verschiedenen Resorptionsbereitschaft des Organismus begründet", und so kommt Schwarz zu dem Schluß: „Die schwachen Kräfte bedeuten ebenso wie die starken ein Trauma für den Organismus, einen fremden gewaltsamen Eingriff. Wir können mit schwachen Kräften ebenso ein idealgeformtes Gebiß zerstören, wie ein abnormales zu einer von uns konstruierten Norm bringen". Sachs vertritt den gleichen Standpunkt. Er nennt als Zusammenhänge von Orthodontie und Paradentose die Ueberlastung und das psychogene Moment. Er befaßt sich auch mit der Frage der systematischen Extraktion der Sechsjahr-Molaren und der Selbstregulierung des Gebisses und ist der Auffassung, „daß fast niemals eine Selbstregulierung im Sinne regelmäßiger Wanderung und Ausgleichung, sondern fast immer das berüchtigte Kippen der zweiten Molaren, namentlich im Unterkiefer, stattfindet, das wir als ausgesprochene Quelle späterer Paradentose kennen." Eine Paradentose infolge von Regulierung sah Sachs vorwiegend bei „labilen, nervlich sen-

siblen" Kindern von asthenischem Typus und ist der Meinung, daß jedem Fall, in dem eine frühzeitige Regulierung den Ausbruch einer Paradentose verhütet hat, mindestens ein anderer gegenübersteht, in dem eine solche Regulierung eine Paradentose geradezu verschuldet hat." Demnach können wir durch die Regulierung einer Zahnstellungsanomalie einerseits günstige Bißverhältnisse schaffen und so einer späteren Paradentose vorbeugen, auf der anderen Seite aber auch ebenso eine Grundlage für diese Erkrankung schaffen. Es fehlt uns die individuell genaue Dosierung der anzuwendenden Kräfte, die wir mit der Reaktionsart des Paradentiums in Parallele bringen müssen, die sich aber, wie oben vermerkt, wegen der verschiedenen Widerstandsfähigkeit des Gewebes bei den einzelnen Patienten leicht zu gewaltsamen Eingriffen und deren Folgen auswirken können. So ist auch die biologische Orthodontie „von dem biologischen Ideal noch weit entfernt".

Diese Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß unsere lokalen technischen Maßnahmen Gefahren in sich bergen, die bei entsprechender Breitschaftsstellung des Gewebes und bei Außerachtlassung entsprechender Gegenmaßnahmen (Versteifung, biolog. Kräfte usw.) zu Schädigungen des Paradentiums führen können, zu einer Ueberlastungsparadentose.

Es spielt die biologische Anpassungsfähigkeit des Gewebskomplexes eine wichtige Rolle. Es gibt nämlich Paradentien überlasteter Zähne, die sich den veränderten funktionellen Bedingungen durch Verstärkung der Periodontalsehnen und der Knochenstruktur automatisch anzupassen vermögen. Die meisten Autoren nehmen daher eine Bereitschaft zur Entstehung einer Paradentose an auf Grund konstitutioneller Faktoren oder einer paradentalen Insuffizienz infolge von Allgemeinerkrankungen. Hier ist nun die wundeste Stelle der Prothetik. Einerseits richtet sich unsere Indikation für die Prothesenkonstruktionen nach den topographischen Verhältnissen des Lückengebisses, andererseits müssen die Konstitution und Disposition berücksichtigt werden, und ich muß Geier beipflichten, wenn er sagt: „Wir können ein im guten Artikulationsgleichgewicht vorhandenes Restgebiß vor uns haben; wer wagt nun aber zwischen einer Brücke, die angefertigt wird, und einer später entstehenden Paradentose in diesem Restgebiß ursächliche Beziehungen aufzustellen? Solange wir hierüber noch nicht mehr wissen, tuen wir gut daran, unsere sämtlichen prothetischen Maßnahmen, soweit sie partiellen Ersatz betreffen, mit etwas weniger Optimismus zu betrachten, als dies bisher der Fall war."

Wie schon erwähnt, kommt der größte Teil der Patienten erst dann in unsere Behandlung, wenn sich die paradentale Erkrankung bereits als eine Zahnlockerung dokumentiert. Diese ist der klinische Ausdruck für eine Alveolaratrophie, die in progressiver Weise von marginal nach dem Alveolenfundus zu die Sehnenbündel des Zahnhalteapparates zerstört. In dem verbreiterten Periodontalraum befindet sich ein junges, zellreiches, für funktionelle Beanspruchung untaugliches Granulationsgewebe. Die Zahnfestigkeit ist, wie früher in der normalen Histologie dargelegt, abhängig von der guten Insertion der Wurzelhautfasern im Zement und Knochen, der ungestörten Funktionstüchtigkeit der „hydraulischen Bremse“ und von den in physiologischen Grenzen bleibenden Krafteinwirkungen. Durch den Verlust eines Teiles des Halteapparates wird die Widerstandskraft und Funktionsfähigkeit mehr oder minder stark eingebüßt. Ist die Zahnlockerung einmal vorhanden, so genügen oft schon der normale Kaudruck oder gar der Zungendruck, um den Krankheitsprozeß zu verschlimmern und durch Ausfall des Zahnes zu beenden. Die Kippung des Zahnes geschieht nicht, wie man früher glaubte, um den Alveolarrand als Hypomochlion, sondern die Kippungsachse geht durch einen Punkt, der sich etwa an der Grenze des apikalen Drittels der Zahnwurzel befindet. Diese Stelle verschiebt sich bei zunehmender Lockerung immer mehr nach dem Apex zu. Die Lage der ursprünglichen Kippungsachse macht auch die „Sanduhrform“ des Periodontalraumes als Folge funktioneller Beanspruchung erklärlich. Wir können nach Sachs vier Lockerungsgrade unterscheiden. Bei der Lockerung des ersten Grades ist die Knochenhöhe bis zu etwa einem Drittel geschwunden, und es ist immerhin ein stärkerer Druck anzuwenden, um die „pathologische Beweglichkeit ad oculos zu demonstrieren“. Der zweite Grad, bei dem das Knochenniveau bis zur Hälfte der Alveole gesunken ist, und der dritte Grad mit noch stärkerer Knochenatrophie und verändertem Klopfschall, unterscheiden sich durch das verschiedene Ausmaß des Bewegungsradius. Der schwerste Grad endlich weist neben der allseitigen Beweglichkeit noch bei axialer Belastung das Symptom der Nachgiebigkeit des Zahnes nach den Alveolenfundus hin auf; ein Zeichen für die Umwandlung des Zahnbettes in ein widerstandsloses und funktionsunfähiges Granulationsgewebe. Solche Fälle sind natürlich reif für eine Extraktion.

Aufmerksame Patienten klagen über eine dumpfe Empfindung oder eventuell auch über eine Druckschmerzhaftigkeit beim Zubeißen, während andere gar keine subjektiven Beschwerden haben außer der ihnen lästig werdenden Zahnlockerung, und die nur

zu uns kommen mit dem Wunsch nach einer Extraktion der stark gelockerten Zähne. Bei besonders sensiblen Patienten, vor allem bei jungen Frauen, kann sich die Zahnlockerung geradezu als seelisches Trauma auswirken und eine Hypochondrie zur Folge haben. „Die Angst um jeden einzelnen Zahn, sie rütteln täglich mit den Fingern an allen Zähnen, pressen nun auch am Tage, um sich schaudernd von der Abnahme der Kaufähigkeit zu überzeugen, leisten dadurch natürlich dem Weiterschreiten der Paradentose erneut Vorschub und liefern so, geradezu einer Art Zahnpsychose entgegensteuernd, einen stichhaltigen Beweis für die Verbundenheit von Körper und Seele.“ (Sachs).

Nach Gottlieb ist die Zahnlockerung auf Qualitätsänderungen der Zahnoberfläche zurückzuführen, die dem Zahne die „Tendenz zur ständigen Zementapposition“ und auch die Eigenschaft nehmen, eine Verbreiterung des Periodontalraumes, die durch mangelhafte Regeneration des abgebauten Knochens bedingt ist, durch Zementapposition zu beantworten. Sieht Gottlieb so die lebenslängliche Zementapposition als eine physiologische reparatorische Maßnahme gegen die drohende Zahnlockerung an, so stellt er sich bewußt in Gegensatz zu der Innsbrucker Schule. Häupl-Lang vertreten nämlich den Standpunkt, daß die zunehmende Zementapposition auf funktionelle Erschütterungen der Wurzelspitze zurückzuführen sei. Gottlieb hält dem entgegen, daß gerade die besonders festen Zähne des Abrasiogebisses, wie auch die antagonistenlosen Zähne, die den geringsten Erschütterungen ausgesetzt sind, die stärksten Zementhyperplasien haben, während „wir gerade bei den Fällen von diffuser Atrophie auffallend zarte Zementschichten finden.“ Hier müßten doch wegen des Symptomes der frühzeitigen Lockerung nach Häupl-Lang besonders starke Zementanlagerungen zu finden sein. Das ist nach den Untersuchungen von Gottlieb nicht der Fall. Zum Schluß kommt man also zu der Ueberzeugung, daß heute weder quantitativ nach qualitativ die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Zementanlagerung mit erforderlicher Genauigkeit angegeben werden kann.

Die Qualitätsänderung der Zahnoberfläche ist auch von Wichtigkeit für die Entstehung einer Zahnfleischtasche. Heute ist aber weder in der Frage über die Grenze zwischen physiologischer und pathologischer Zahnfleischtasche noch über die Art einer pathologischen Taschenbildung eine Einigung erzielt worden. Einerseits soll es ein Normalzustand sein, wenn sich der Taschenboden an der Schmelz-Zementgrenze befindet, andererseits wird der Stand zwischen mittlerem und cervikalem Drittel der anatomischen Krone für

physiologisch gehalten, und beiderseits werden dementsprechend bestimmte Millimetermaße für die Taschentiefe angegeben (Misch), und Gottlieb „erklärt alle diese Etappen als Teile eines Vorganges und läßt die Entscheidung, ob physiologisch oder pathologisch, nur von der Geschwindigkeit, mit der diese Vorgänge ablaufen, abhängen.“ Er sieht den Stand des Epithelansatzes, gleich an welcher Stelle der Zahnoberfläche er sich befindet, nur als Folge des kontinuierlichen Zahndurchbruches an, den Kronfeld und Ullik auch bei wild lebenden Tieren feststellen konnten. Weil die Geschwindigkeit des Durchbruches individuell sehr verschieden ist, kann nach Gottlieb schon kurze Zeit nach dem klinischen Zahndurchbruch der Taschenboden im Zementbereich der Wurzel liegen, während er selbst bei älteren Leuten noch in der Schmelzregion zu finden ist. Wenn auch hinsichtlich des physiologischen Standes des Taschenbodens keine Einigung erzielt ist, so kann man doch allgemein sagen, daß dort sich der Taschenboden befindet, wo die Verwachsung des Zahnfleischepithels mit der Zahnoberfläche beginnt. Als Idealzustand können wir es betrachten, wenn im Bereiche des Schmelzes das Zahnfleisch- und Schmelzepithel kontinuierlich ineinander übergehen und die Taschentiefe gleich Null ist.

Die Ursachen für die Epithelwucherung und Taschenvertiefung weisen hinsichtlich ihrer Deutung die weitgehendsten Differenzen auf. Während Gottlieb die Herabsetzung der Vitalität der Zementoberfläche für die Epitheltiefenwucherung verantwortlich macht, hat Bauer auf Grund seiner histologischen Untersuchungen genau das Gegenteil festgestellt. Es ist ihm in allerletzter Zeit gelungen, „Epitheltiefenwucherung entlang dem unverkalkten neugebildeten (mit Zementoplasten bekleideten) Zementsäumen zu beobachten. Also Epitheltiefenwucherung über höchst vitalem Zement!“ Er hält die Entzündung für das treibende Agens. Auch nach Euler und Weski sollen die Entzündungsvorgänge einen Reiz auf das Epithel ausüben und es zur Proliferation veranlassen. Die subepithelialen Infiltrationen sollen, auf dem Wege geringsten Widerstandes durch die Gefäßspalten in die Tiefe vorrückend, eine Auflockerung und Ablösung der Fasern von dem Wurzelzement herbeiführen und so dem Epithel den Weg entlang dem Zement bahnen. Die Taschenvertiefung soll durch einen „intraepithelialen Riß“ zustande kommen, wobei Epithellagen an der Zahnoberfläche haften bleiben. Zum geringen Teil ist die Vertiefung der Zahnfleischtasche auch passiv bedingt durch die entzündlichen, ödematös geschwollenen Zahnfleischpartien. Gottlieb spricht von einer glatten Ablösung des Epi-

thels von der Oberfläche des Zahnes und hält die Entzündung für die Epitheltiefenwucherung nicht unbedingt erforderlich, da er nachweisen konnte, daß es bei Mensch und Tier auch ohne eine Spur von Infiltrationen zu einer Tiefenwucherung des Epithels kommen kann, und daß selbst da, wo Infiltrationen vorhanden sind, die infiltrative Auflockerung der Faserbündel dem Tiefenwachstum des Epithels nicht vorauszugehen braucht, weil Gottlieb Fälle zu Gesicht bekam, wo „anscheinend das Infiltrat der Epitheltiefenwucherung folgt und nicht umgekehrt". Wie die Lösung dieses Fragenkomplexes auch in Zukunft ausfallen mag, fest steht, daß die Taschenbildung für den Krankheitsverlauf und für unsere Therapie von eminenter Bedeutung ist; denn solange dieser Schlupfwinkel bestehen bleibt, von dem aus Fremdkörper, Mikroorganismen und Detritus die Entzündung zu unterhalten vermögen, so lange ist ein Stillstand oder eine Heilung der Paradentose nicht zu erwarten.

Nach dieser kurzen allgemeinen Betrachtung der noch strittigen Fragen der wichtigsten patho-histologischen Untersuchungen will ich zu dem histologischen Teil dieser Arbeit übergehen und dem Thema gemäß die Veränderungen des paradentalen Gewebes bei Ueberlastung beschreiben und teilweise an Hand von Mikrophotogrammen ein Bild der wichtigsten Veränderungen geben. Da aber, wie wir oben gesehen haben, noch manche dieser Gewebsänderungen eine Klarstellung ihrer Pathogenese erheischen, „so bleibt bei vielen der folgenden pathologischen Bilder vorerst noch die rein deskriptive Betrachtungsweise die einzig mögliche" (Euler-Meyer).

Die Auswahl der Präparate erfolgte nach den anatomischen Gebißverhältnissen des ein- bis zweitägigen Leichenmaterials. Berücksichtigt wurden die Lockerung, Drehung und Kippung von Zähnen, ferner die Zahnfleischverhältnisse, ob normaler Zustand, entzündliche Schwellung oder Zahnfleischschwund. An vorliegenden Lückengebissen wurden die Anzahl der Zähne des Lückengebisses, die Einstellung der Antagonisten zueinander und die Art der Lückenbildung untersucht, um aus der Kombination dieser Befunde auf eine Ueberlastung der Paradentien zu schließen. Zur Vervollständigung des Krankheitsbildes ist noch kurz die klinische Diagnose der Todesursache beigegeben worden.

Die entsprechenden Zähne, es sind neun Paradentien, wurden mitsamt dem Knochen herausgemeißelt und in Groß'scher Flüssigkeit mindestens 14 Tage fixiert. Nach Entkalkung mit 5%iger Salpetersäure und anschließender Behandlung mit 5%igem Kalialaun wur-

den Gefrierschnitte angefertigt, mit Haematoxylin-Eosin gefärbt und in Canadabalsam eingebettet.

Protokoll Nr. I.: H. Cl., 60 Jahre, Förster, gestorben 18. 1. 34 an einem Tumor des Querkolons und Herzschwäche.

Das Präparat in Abb. 4 zeigt die beiden Prämolaren und den zweiten Schneidezahn oben rechts.



Abb. 4 zeigt uns das Präparat 542/ von Protokoll Nr. I. Zur besseren Erkennung der Zahnachsenstellungen und der Zahnfleischverhältnisse sind die Spiegelbilder beigegeben worden.

Das Zahnfleisch ist an diesen Zähnen um etwa 2 bis 3 mm geschwunden. 4, 2/ weisen eine Lockerung zweiten Grades auf, während der zweite Prämolar gering gelockert, nach mesio-palatinal gekippt und etwas um seine Längsachse gedreht ist. Der erste Prämolar wird von seinem Antagonisten mesial getroffen und seine Krone nach distal gedrängt.

Zahnschema: 5 4 2 1 / 1 2 3 4 6 7
7 4 3 2 1 / 1 2 3

Der Schnitt wurde in mesio-distaler Richtung geführt.

Beiderseits des zweiten Prämolaren befindet sich der Taschenboden bereits am Zement. Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang und subepitheliales Infiltrat, das die Faserbündel zerstö-

rend durchsetzt und auch in die Markräume eindringt. Das Fettmark ist bis tief in den Knochen hinein zum größten Teil in Fasermark umgewandelt. Infiltrationen finden sich besonders in der Umgebung der Gefäße. Die Knochenresorptionen beginnen bereits am Alveolarrand und sind an der ganzen Alveolenwand festzustellen. Der Alveolarrand ist beiderseits weit geschwunden und befindet sich unterhalb des Taschenbodens, der distal tiefer reicht als mesial. Durch Knochenresorption ist mesial der marginale Periodontalraum trichterförmig erweitert. Im Bereiche des distalen Alveolarrandes sind die Sharpey'schen Bündel gespannt, verlieren aber nach dem Alveolenfundus zu ihre funktionelle Orientierung. Hier finden sich Gefäßthrombosen und Gewebsquetschungen im Periodontium, die sich unterhalb des Apex bis zur mesialen Seite verfolgen lassen. Die Zahnoberfläche zeigt eine starke lamelläre Zementapposition, die im Verhältnis zum Knochen auffallend geringe Resorption mit meist beendigter Reparation durch neue Zementapposition aufweist. Stellenweise sind interstitielle Zementikel vorhanden. An der apikalen Druckstelle distal findet sich an der Zahnwurzel auf dem Boden einer reparierten Zahnresorption als auch an intakter Zementapposition eine Auflagerung von anscheinend gequetschten und nachträglich verkalktem Bindegewebe mit Einlagerung einzelner Knochenzellen, darüber ein Primärzementüberzug, der kontinuierlich in das angelagerte lamelläre Wurzelzement übergeht.

Die Resorption der Alveolarränder sowohl distal wie mesial, die für eine axiale Belastung typische trichterförmige Erweiterung des marginalen Periodontalraumes, die Gewebsquetschungen und Knochenresorptionen unterhalb des Apex, ferner die straffen Faserbündel distal im Bereiche des Alveolarrandes und die distale apikale Druckstelle mit Gewebsquetschung lassen darauf schließen, daß hier die vorwiegend axiale Belastung und daneben eine nach mesial gerichtete horizontale Komponente für die Veränderungen des paradentalen Gewebskomplexes verantwortlich zu machen sind. Auffallend ist das verschiedene Verhalten von Zement und Knochen gegenüber der Druckeinwirkung. Die Resorptionen des Knochen übertreffen bei weitem die der Zahnoberfläche.

An dem ersten Prämolaren ist es ebenfalls zu einer Taschenbildung gekommen, deren Boden weit unterhalb der Schmelz-Zementgrenze liegt. Epitheltiefenwucherung entlang dem Zement. Kleinzellige Infiltrationen durchsetzen auf dem Wege über die Gefäßlücken die Faserbündel, lockern sie auf und bahnen so dem Epithel den Weg in die Tiefe. Die Epitheltiefenwucherung hat anscheinend

an einer Stelle besonders starker Zementappositionen und Insertion dichter Faserbündel ein starkes Hindernis gefunden.

In den Markräumen finden sich auch hier wiederum Infiltrationen und Ausbildung von Fasermark. Der Alveolarrand ist rechts und links bis weit unterhalb des Taschenbodens geschwunden. Distal bis zum apikalen Wurzeldrittel auf dem Boden früherer Knochenresorptionen fortschreitende flächenhafte Knochenapposition. Stellenweise zeigt sich eine Verstärkung des Alveolenknochens durch Anlagerung osteophytischen Knochens von den Markräumen aus. Unterhalb des Apex fortschreitender und unterminierender osteoklastischer Abbau des Alveolenfundus mit massenhaft Riesenzellen. Hier finden sich auch im Periodont Gefäßthrombosen und Gewebsschädigungen mit Fibrinoid-Ablagerungen.

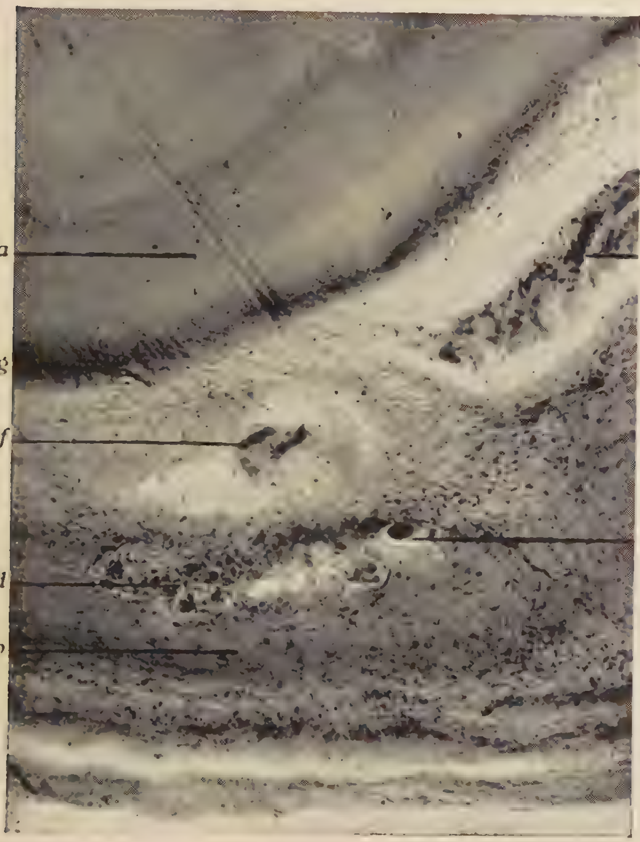


Abb. 7. Periapikale Gewebsveränderung bei Ueberlastung.
(Optik: Okular 8, Objektiv 10) a = Zahn; b = Knochen; c = Gewebsquetschung und Nekrose; d = Osteoklasten; e = Fibrinoid; f = Gefäßthrombose; g = Reparierte Zahnresorption.

Durch den Vitalitätsverlust des periodontalen Gewebes kann der osteoklastische Abbau von der Periodontalseite her nicht erfolgen, er wird daher von den Seiten der Quetschungsstellen durch vitales Gewebe unterminierend eingeleitet.

Am Apex ist gegenüber der Knochenresorption eine Zahnresorption zu erkennen, die durch eine über das ursprüngliche Niveau hinausgehende Zementapposition repariert ist. Ferner findet sich eine Zahnresorption im Bereiche des Alveolarrands, die aber zum Stillstand gekommen ist. Der Wurzeloberfläche sind sehr starke lamelläre Zementmassen angelagert, die mit Ausnahme der schon genannten geringfügigen Resorptionen vollkommen intakt sind und trotz der Umbauvorgänge im Knochen und der weiterbestehenden Knochenresorption unterhalb des Apex eine fortschreitende physiologische Zementapposition aufweisen.

Mesial auf der Zugseite sind bei mäßig verbreitertem marginalen Periodontalraum und gespannten Faserzügen die Knochenanlagerungen stärker als auf der distalen Seite, wo der Periodontalraum schmaler und stellenweise nekrotisch ist. Am Alveolarrand links durch Resorption frei im Gewebe liegen gebliebener Knochenrest, der sich in fortschreitender Resorption befindet. Rechts davon ein Fibrinoidklumpen.

Bei der Zusammenfassung dieser Veränderungen kommt man zu dem Ergebnis, daß anfangs eine horizontale nach distal gerichtete Druckkomponente vorherrschte, die zu einer Knochenapposition und Spannung der Faserbündel auf der Mesialseite und zu Knochenresorption und geringer Zahnresorption auf der distalen Seite führte. Hier auch kompensatorische Anlagerung von Knochen in den Markräumen zwecks Verstärkung der Alveolenwand. Die nachträglichen Knochenreparationen nach dem Periodont zu sind m. E. auf eine teilweise Entlastung der horizontalen Komponente zurückzuführen, die dem Gewebe eine Erholung und eine Apposition neuen Knochens ermöglichte. Durch die horizontale Entlastung trat die axiale Belastung mehr in den Vordergrund und führte zu dem Bilde osteoklastischer Tätigkeit unterhalb des Apex. Ferner kann in diesem Falle gesagt werden, daß unter gleichen exogenen Bedingungen die Zementanlagerungen viel bedeutender sind als die Knochenappositionen.

Der Zahnfleischsaum des zweiten Schneidezahnes zeigt die gleichen Veränderungen wie die schon beschriebenen Fälle. Auch hier besteht Taschenbildung, die aber distal tiefer reicht als mesial. Taschenboden bereits am Zement und Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang.

Subepitheliales Infiltrat, Knochenmarkinfiltration und Fasermark.

Der marginale Periodontalraum ist distal durch trichterförmige Resorption des Alveolarrandes erweitert, und das Knochenniveau liegt hier tiefer als auf der linken Seite.

Die Periodontalbreiten haben sowohl mesial wie distal die gleichen Ausmaße. Bei stark gespannten Faserbündeln herrscht überall flächenhafte Knochenapposition mit Ausnahme des apikalen Gebietes. Hier finden sich unterhalb des Apex bereits abgelaufene Knochenresorptionen.

Die Wurzeloberfläche weist keine pathologischen Veränderungen auf. Im Gegensatz zu dem vorigen Fall ist hier die Zementapposition nur gering und bleibt stellenweise hinter der überwiegenden Knochenapposition zurück.

Protokoll Nr. II.: K. St., Schmied, 62 Jahre, sec. 21. 7. 33. Krankheit: Nephrosklerose, Mitralinsuffizienz, sehr großes Herz. Präparat: Zahn 4 o. r.

Lückengebiß: $\dfrac{8\,7\qquad 4\,3\,2\,1\ /\ 1\,2\,3\,4\,5\,6\,7\,8}{8\,7\,6\,5\,4\,3\,2\,1\ /\ 1\,2\,3\,4\,5\,6\,7\,8}$

Der Schnitt wurde bucco-palatinal geführt. Der Zahn weist eine geringe Lockerung auf und ist ein wenig nach palatinal gekippt.

Der Alveolarrand zeigt Knochenresorption an beiden Seiten ohne auffallende Verbreiterung des Periodontalraumes. Vestibular liegen Knochenreste im Periodontium, die anscheinend durch Resortion von den Markräumen aus freigelegt sind. Sie sind von Faserbündeln umgeben und weisen keinerlei osteoklastischen Abbau mehr auf. Dieser ist zum Stillstand gekommen, ebenso die beiderseitige Resorption des Alveolenknochens, die bis zum Alveolenfundus verläuft und stellenweise durch Neuanlagerung repariert ist.

Die Faserbündel sind bis zu dem apikalen Wurzeldrittel genügend erhalten. Unterhalb dieser Stelle finden sich Gewebsquetschungen mit Nekrotisierung und Vakuolenbildung. Die funktionelle Struktur des Periodontiums ist aufgehoben und neben verkalkten Faserbezirken und Blutungen finden sich Knochenreste im Gewebe. Fibrinoidablagerungen sind die letzten Ueberbleibsel und Zeugen eines früher stattgehabten Knochenabbaues. Auf der von dem Zahn abgewendeten Seite beginnende Auflagerung neuen Knochens. Die Knochenmarkräume, in denen sich Fasermark findet, sind nach dem Periodont zu weit eröffnet. Hier am Periapex besteht ein sehr breiter Periodontalraum.

An der Wurzeloberfläche sind Zementschichten deponiert, die an der Wurzelspitze besonders mächtig und unregelmäßig geformt sind und dieser ein stark gebuchtetes und unregelmäßiges Aussehen verleihen. Stellenweise gehen die Zementanlagerungen ohne scharfe Grenze in das periodontale Gewebe über.

Die Veränderungen des Zahnfleisches konnten leider nicht genau untersucht werden, weil bei der Anfertigung der Gefrierschnitte das marginale Gewebe zerrissen wurde.

Dieser Fall weist auffallend starke Knochenresorptionen auf bei intakter Zahnoberfläche. Die Resorptionen lassen auf früher stattgehabte Quetschungsstellen schließen, zumal im Periodont Knochenreste vorhanden sind, an denen noch die Resorptionslakunen zu erkennen sind. Das Gewebe hatte das Bestreben, die ursprüngliche Breite des Periodontiums wieder herzustellen. Die Resorption, die durch die Verschmälerung des Periodontalraumes bewirkt wurde, ging stellenweise über das notwendige Ziel hinaus, und an diesen Stellen finden wir später geringe Knochenanlagerungen. Nach Herstellung der erforderlichen Periodontalbreite kamen die Resorptionen zum größten Teil ohne Appositionstendenz zum Stillstand. Die Faserbündel wurden der Funktion entsprechend neu gebildet und schließen nun die alten Knochenreste zwischen sich ein. Im periapikalen Gebiete sind die Schädigungen noch grober Natur, aber auch hier sind die Resorptionen bereits beendet. Der Umfang der Knochenresorption steht im deutlichsten Gegensatz zu den Vorgängen an der Wurzeloberfläche. Hier finden sich Zementanlagerungen, die am Apex besondere Ausmaße annehmen.

Protokoll Nr. III, J. T. ♀, 41 Jahre, gestorben 22. 1. 34 an Laktationspsychose, akute Herzschwäche infolge starker motorischer Unruhe.

Präparat: 5 und 6 o. l.

Der zweite Prämolar ist nach distal gekippt und zeigt keine Lockerung. Der Sechser, welcher leicht gelockert und dessen Zahnfleisch um etwa 1 mm geschwunden ist, läßt makroskopisch keine Kippung erkennen. Am Fünfer findet sich der Taschenboden bereits unterhalb der Schmelzzementgrenze. Es besteht geringe Epitheltiefenwucherung. Infiltrate zwischen den Faserbündeln und in den Markräumen. Hier auch Fasermark.

Unterhalb des Taschenbodens, im Bereiche des Alveolarrandes, der Resorptionslakunen zeigt, stärkste Hyperämie, die sich bis zum Eingang des Periodontalraumes verfolgen läßt. An einigen Schnitten sind Blutungen zu erkennen.

Auf der distalen Seite Knochenapposition, auf dem Boden früherer Resorptionen. Stellenweise Knochenanbau von den Markräumen aus. Nach dem Apex zu kommt es zur Auflösung der funktionellen Struktur des Periodontiums. In diesem finden sich Fibrinoidschollen als Zeichen früher resorbierter Knochensubstanz. Der alte Knochen zeigt aber schon wieder Appositionstendenz. Unter dem Apex ist an einer Stelle vieler Gefäßthrombosen eine Verknöcherung des Periodonts zu konstatieren. An der mesialen Seite reparatorische Knochenappositionen.

An der Zahnoberfläche finden sich verhältnismäßig geringe Zementschichten ohne Resorptionserscheinungen. An der Wurzelspitze gehen sie ohne merkliche Grenze in die Wurzelhautfasern über.

Beiderseits des ersten Molaren ist der Alveolarrand abgebaut und zwar distal weiter als mesial. Ebenso liegt links der Taschenboden mehr apikalwärts am Zement. Das Tiefenwachstum des Taschenepithels steht noch im Anfang. Diesem geht eine kleinzellige Infiltration vor vorwiegend Lymphozyten und Plasmazellen voraus und dringt nach Durchsetzung der Bindegewebsfasern bis in die Knochenmarkräume ein, wo insbesondere in der Umgebung der Gefäße die Infiltrationen festzustellen sind. Auch in diesem Falle ist Fasermark vorhanden.

Sowohl auf der rechten wie auf der linken Seite des Molaren finden sich Knochenappositionen auf dem Boden vorangegangener Resorptionen. Lamelläre Zementanlagerungen an der ganzen Wurzeloberfläche sind besonders stark am Apex der mesialen und distalen Zahnwurzel.

Rechts von dem Apex der mesialen Wurzel findet sich ein Bezirk von kleinklumpigen Fibrinoidansammlungen, die teilweise in einer tiefen Resorptionsbucht des Septums liegen. Hier ist der Periodontalraum stark erweitert. Etwas oberhalb dieser Stelle liegt eine durch Hyalin obliterierte, geschlängelte Kapillare, deren Endothelzellen gut zu erkennen sind.

Auf der Kuppe des Septums finden sich Resorptionen, die durch Knochenapposition über das ursprüngliche Maß hinaus repariert sind. Die Periodontalbreiten rechts und links von dem Septum weisen keine auffallenden Unterschiede auf. Die Markräume sind bis weit in den Septumknochen hinein durch Fasermark ersetzt.

Der Aufhängeapparat der palatinalen Wurzel hat von dem cervikalen Drittel beginnend bis zum Apex seine normale, funktionell bedingte Struktur vollständig verloren. Der Periodontalraum ist erweitert und von einem wahllos angeordneten Fasergeflecht

ausgefüllt, das kontinuierlich in die freigelegten Markräume eindringt. Zwischen den Fasern liegen fibrinoide Ablagerungen. Unter dem Apex starke Vakuolenbildung im Gewebe, Gefäßthrombosen, Zahn- und Knochenresorption.

Die lamelläre Zementapposition ist auf der mesialen Seite geringer als auf der distalen. Hier ist es zu einer Verbindung von Zahn und Knochen gekommen, die recht umfangreich ist und seit längerer Zeit zu bestehen scheint. Zwischen beiden liegt ein nekrotisches Gewebsstückchen, das auf eine frühere Quetschungsstelle schließen läßt. Von den Markräumen aus, die größtenteils Fasermark enthalten, wird der Versuch unternommen, die Berührungs- und Verwachsungsstelle durch Resorption wieder freizulegen.

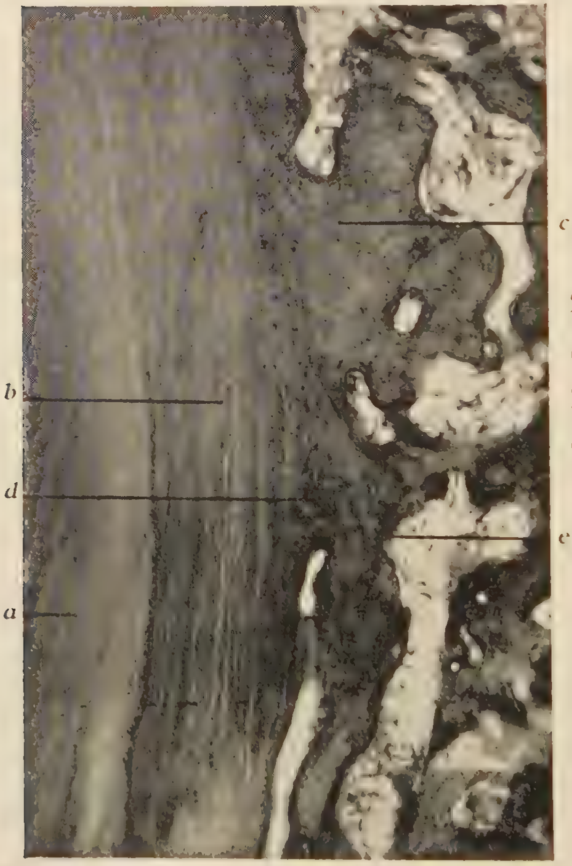


Abb. 17.

Zahn- und Knochenverwachsung.
(Optik: Okul. 8; Obj. 3,2)
a = Dentin;
b = Zement;
c = Knochen;
d = nekrotisches Gewebe
e = Resorptionsversuche von den Markräumen aus.

Das Zahnfleisch dieses Präparates zeigt ein stark verhorntes Epithel, das sich deutlich als hellroter Streifen von dem dunkelblau gefärbten und tiefer gelegenen Epithelschichten abhebt. Nach der Tasche zu ist die Hornschicht aufgefasert. Die geringe Epitheltiefenwucherung scheint an einer Stelle besonders starker und plötzlicher Zementanlagerung mit guter Insertion dicker Faserbündel ein starkes Hindernis gefunden zu haben, das dem Epithel nur langsam den Weg in die Tiefe gestattet.

Dieser Fall zeigt neben den schon bekannten Veränderungen, als da sind: Aufhebung der normalen Periodontalstruktur, Vakuolenbildung, Gefäßthrombosen, hyalinisiertes Gefäß, Zahn- und Knochenresorptionen, als neuen Befund eine Verwachsung von Zahn und Alveole, die durch mehrere Schnitte zu verfolgen ist. Sichere Anhaltspunkte für die Aetiologie der Verwachsung sind nicht vorhanden. Die stärkere Zementapposition auf der betreffenden Seite könnte dafür verantwortlich gemacht werden. Mehr aber noch macht es den Eindruck, daß auf dem Boden einer Quetschungsstelle zwischen Zahn und Knochen, wie an den noch vorhandenen nekrotischen Gewebsresten ersichtlich, eine primäre Verwachsung durch eine Verknöcherung des geschädigten Periodontalgewebes zustande kam. Diese blieb auf die kleine Verwachsungsstelle nicht beschränkt, sondern griff auch auf die Umgebung über. Stellenweise sind nämlich, besonders bei stärkerer Abblendung des mikroskopischen Bildes, die Faserzüge des ursprünglichen Periodontiums zu erkennen. Die Verwachsung ging bei intakt gebliebener Zahnoberfläche vonstatten, sie weist keinerlei Resorptionserscheinungen auf.

Protokoll V.: H. A., Verleger, 77 Jahre, gest. 1. 3. 34. Klinische Diagnose: Apoplexie, Arteriosklerosis cerebri, senile Demenz, Bronchopneumonie des rechten Unterlappens.

Auszug aus der Krankengeschichte: Am 8. 2. 34 in leicht erregtem Zustande eingeliefert. Am 25. 2. Apoplex, Benommenheit. Am 27. 2. Lähmung der linken Körperseite, am 1. 3. 34 Exitus.

Zahnschema: 7 5 4 2 1 / 1 2 3 4 5 8
5 4 3 2 1 / 1 2 3 4 5

Die Zahnhöcker und Schneidekanten sind sämtlich abgeschliffen.

Präparat: 5 und 4 oben links. Makroskopisch ist keine Kippung und Lockerung der Zähne zu konstatieren. Das Zahnfleisch ist retrahiert und zeigt, soweit an der Leiche erkennbar, geringe Entzündung.

Distal vom /5 ist das Epithel besonders stark verhornt. Diese Hornschicht reicht bis zum Eingang der Tasche, wo sie aufgefasert

ist und die obersten Epithellagen freigelegt und oedematös aufgelockert sind. Hier reichen die Epithelzapfen besonders tief in das subepitheliale Gewebe hinein, dessen Faserbündel bis zum Alveolarrand mit kleinzelligen Infiltraten durchsetzt sind. Der Taschenboden befindet sich unterhalb der Schmelz-Zementgrenze und reicht mesial tiefer als distal. Das Epithel ist dem Zement entlang eine kurze Strecke in die Tiefe gewuchert. Durch glatte Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche ist es zu einer Vertiefung der Tasche gekommen.

Der Alveolarrand ist horizontal geschwunden und zeigt geringe, bereits zum Stillstand gekommene Resorptionen. Nach dem Periodont zu auf dem Boden früherer Resorptionen starke Knochenappositionen, die sich beiderseits bis zum Apex verfolgen lassen. Erwähnenswert sind die in diesem Präparat besonders gut gefärbten Knochenzellen, deren Fortsätze deutlich zu erkennen sind.

Unterhalb des Apex nach mesial zu geringe Knochenresorptionen mit beginnender Neuanlagerung.

In den Knochenmarkräumen Fasermark und schalenförmige Anlagerung neuen Knochens. Stellenweise auch Blutungen. Unterhalb des Apex und am Alveolarrand finden sich Resorptionslakunen in den Markräumen nach dem Periodont zu und auf der entgegengesetzten Seite Knochenappositionen. Infiltrationen sind besonders in der Umgebung der Gefäße festzustellen.

Die Periodontalfasern sind gut erhalten. Im Bereiche des distalen Alveolarrandes umschließen sie ein großes Zementikel, ebenso in der Wurzelhälfte. Der Alveolenknochen hat an diesen Stellen das Bestreben, durch Eindellung der Knochensubstanz die ursprüngliche Periodontalbreite beizubehalten.

Ist die Wurzeloberfläche mesial intakt und mit lamellären Zementschichten versehen, so finden sich nach dem Apex zu schon einzelne reparierte Zahnresorptionen. Diese werden an der distalen Seite ganz besonders umfangreich. Die nachträglichen Zementappositionen bleiben an den meisten Stellen hinter der Knochenanlagerung zurück. An einer Stelle dornförmiger Zementanlagerung hat sich der Knochen bei gleichbleibender Periodontalbreite diesem Zahnwurzelniveau durch Einbuchtung angepaßt.

Die Zahnfleischpapille zwischen dem ⌊4 und ⌊5 zeigt geringe Entzündung und Infiltrate bis zum Alveolarrand. Besonders deutlich sind diese in der Umgebung eines großen, im Querschnitt getroffenen Gefäßes zu erkennen. Die Tasche an der distalen Seite des ⌊4 liegt ebenfalls unterhalb der Schmelz-Zementgrenze und reicht tiefer als der Taschenboden mesial vom ⌊5. Dagegen ist

Epitheltiefenwucherung hier weiter fortgeschritten als auf der distalen Seite des 1. Prämolaren, wo sie sich noch im Anfangsstadium befindet.

Der Periodontalraum ist distal vom ⌊4 trichterförmig erweitert. Er zeigt beiderseits bis zur Wurzelhälfte bei gut erhaltenen Fasern die gleiche Breite. Unterhalb dieser Grenze findet sich distal ein im Periodontalgewebe legender Zementsequester. Zwischen Wurzeloberfläche und Sequester ist das Periodontalgewebe hineingewuchert. Daß es sich hier nicht um ein Kunstprodukt handelt, etwa um eine kanalförmige Zementresorption, die im Längsschnitt getroffen ist, geht daraus hervor, daß die Bruchflächen genau zueinander passen. Ferner ist zwischen dem Dentin und dem benachbarten noch mit der Zahnoberfläche verwachsenen Zement ein Riß festzustellen, der durch neue Zementanlagerung repariert ist. Der Sequester ist an mehreren Serienschnitten zu konstatieren.

Auf der Abrißstelle an der Dentinoberfläche und auch an der gegenüberliegenden Seite am Sequester finden sich neue Zementappositionen. Diese haben in einem der Serienschnitte bereits zu einer schmalen stegförmigen Verbindung von Zahn und Sequester geführt. Der Bruchspalt ist mit Periodontalgewebe gefüllt, und es finden sich bereits Gefäße in dem Spalt, die zum größten Teil quergetroffen sind. Der Knochen ist entsprechend der periodontalen Raumverengerung durch den Zementsequester muldenförmig ausgebuchtet. Zwischen Sequester und Knochen ist der Verlauf der Periodontalfasern parallel zu den Hartgeweben angeordnet. Unterhalb der Rißstelle außerordentlich starke Zahnresorptionen, welche das Wurzelzement und ebenso weite Teile des Dentins flächenhaft resorbiert und die Wurzelspitze um ein beträchtliches Stück gekürzt haben. Die nachträglich aufgelagerte Zementschicht ist nur sehr dünn.

Hier unterhalb des Apex ist die ursprüngliche Anordnung der Periodontalfasern aufgehoben. Es finden sich Blutungen, die selbst in den Knochenmarkräumen bis weit in den Knochen hinein vorkommen. Unterhalb des Apex in einem Markraum ein quergetroffenes Gefäß mit unregelmäßiger Intimawucherung. Der Periodontalraum ist stark erweitert. Die wahllos angeordneten Fasern, zwischen denen Plasmazellen liegen, dringen kontinuierlich in die weit eröffneten Markräume ein. Mesial vom ⌊4 aufwärts bis zur Wurzelhälfte Hyperämie, Blutungen und Vakuolenbildung im Periodont. Etwas unterhalb des Alveolarrandes finden sich zwei reparierte Zahnresorptionen.

Neben den schon früher festgestellten Veränderungen im Paradentium dürfen wir in diesem Falle die Vorgänge an der Zahn-

oberfläche nicht mit der für die Aetiologie der Paradentose so bedeutungsvollen chronischen Ueberlastung in Einklang bringen. Es handelt sich hier vielmehr um ein einmaliges akutes Trauma mit Zementrißfraktur. Dieses akute Trauma überdeckt die andere vielleicht auf chronische Ueberlastung zurückzuführenden Paradentoseveränderungen im Paradentium und läßt deshalb besondere Schlüsse nicht zu. Auffallend ist das unterschiedliche Verhalten von Zahnoberfläche und Alveolenknochen am 2. Prämolaren. Der Zementabbau ist stärker als die Knochenresorption, und andererseits bleibt die nachfolgende reparatorische Zementapposition weit hinter der Knochenneuanlagerung zurück. Hier hat ein tiefer Eingriff in die nach Gottlieb physiologische und ständig fortschreitende Zementapposition stattgefunden, und wenn ich das gegenseitige Verhalten von Zahnoberfläche und Alveolarknochen in all den untersuchten Paradentien vergleiche, so möchte ich diesen beiden Hartsubstanzen, die Euler chemisch, histologisch und besonders entwicklungsgeschichtlich morphologisch nahe bringt, jeder für sich ihr eigenen biologischen Gesetze zuweisen. Es wäre sonst nicht das differente Verhalten bei gleichem exogenen Moment zu verstehen.

Protokoll Nr. V.: J. N., 68 Jahre, Landwirt, gest. 24. 1. 34. Klinische Diagnose: Prostatahypertrophie, Lungenentzündung.

Auszug aus der Krankengeschichte: Seit 1 Jahr Beschwerden beim Wasserlassen. Miktion sehr häufig bei geringen Urinmengen. Mit 33 Jahren angeblich leberkrank gewesen. Seit 20 Jahren Herzleiden. Elektrotomie der Prostata, danach Miktion gebessert. Am 12. 1. 34 Pneumonie des lk. Unterlappens, dann beide Lungen. Exitus 23. 1. 34 an Herzschwäche.

Präparat 5. o. l. Das Zahnfleisch dieses Zahnes ist bis zu 3 mm geschwunden, und jener weist eine Lockerung stärksten Grades auf.

Zahnschema: 8 5 3 1 / 1 3 5 8
6 4 3 2 1 / 1 2 3 4 6

Der Prämolar und Molar unten links sind nach der Lücke des früheren 5/ gekippt und so zu Antagonisten des 2. Prämolaren oben rechts geworden. Sie sind fest, ebenso die übrigen Zähne mit Ausnahme der Achter rechts und links, die ihre Antagonisten verloren haben und Lockerung vierten Grades aufweisen.

Dieses Präparat wurde in bucco-palatinaler Richtung geschnitten. Gefärbt wurde es ebenfalls mit Hämatoxylin-Eosin.

Die Uebersichtsbilder von mehreren Serienschnitten zeigen, daß der Taschenboden nicht auf demselben Niveau rings um den

Zahn verläuft. So sehen wir, wie nach distal von der Zahnmitte an einigen Schnitten der Taschenboden bis zum unteren Drittel der Zahnwurzel reicht.

Der marginale Periodontalraum ist hier durch Knochenresorption trichterförmig erweitert, und der Taschenboden ist auf der vestibularen Seite tiefer als auf der palatinalen. Es findet sich subepitheliales Infiltrat, das der Epitheltiefenwucherung vorausgeht und diesem so den Weg entlang dem Zement bahnt.

Am Alveolarrand beiderseits finden sich im Periodontalraum durch Resorption frei im Gewebe liegende Knochenreste. An der Zahnoberfläche stellenweise nekrotische Auflagerungen und Zementresorptionen als Zeichen früherer Quetschungsstellen. Die Faserbündel sind aber schon wieder neugeschaffen und haben ihre funktionelle Struktur wiedererlangt. Zwischen ihnen liegen Knochenreste.

Im Bereiche des Alveolarrandes sind auf der Außenseite des Knochens Neuanlagerungen festzustellen. Nach dem Periodont zu starke, teilweise noch fortschreitende Knochenresorptionen, die bis zum Apex und auch unterhalb desselben zu verfolgen sind. Stellenweise Auflagerung von osteophytischem Knochen in den Markräumen.

In diesen finden sich Infiltrationen, Fasermark und erweiterte Gefäße. An der palatinalen Seite im apikalen Gebiete Resorptionen des Knochens, deren Einbellungen kompensatorische Zementappositionen gegenüberliegen zwecks Beibehaltung der ursprünglichen Periodontalbreite.

An der ganzen Wurzeloberfläche starke lemelläre Zementanlagerungen. Palatinal am Apex befindet sich eine tiefe kanalförmige Zahnresorption, die durch das Dentin hindurch annähernd bis zum Pulpenkanal reicht und mit neuen Zementanlagerungen ausgekleidet ist. In dem Kanal selbst liegen im Gewebe von der Resorption herrührende körnige Kalkansammlungen. Gegenüber dieser Zahnresorption hat ein Knochenabbau stattgefunden, von dem noch die im Periodont liegenden Knochenreste herstammen.

An der Wurzeloberfläche finden sich mit Ausnahme der bereits besprochenen kanalförmigen Dentinresorption nur noch wenige Stellen, die durch Neuanlagerung bereits reparierte Zementresorptionen aufweisen. Die lamellären Appositionen sind den Ansatzstellen der Sharpey'schen Fasern entsprechend zu wellenförmigen Erhabenheiten geformt.

Ergänzt man die Serienschnitte desselben Präparates in Gedanken zu einem Bilde, so wird offenbar, daß der Taschenboden



Abb. 24. Kanalförmige Dentinresorption mit teilweiser Zementauskleidung. (Optik: Okul. 8; Obj. 10.) a = Zahn; b = Periodontium; c = Knochen; d = kanalförmige Dentinresorption; e = Knochenresorption mit Knochenresten im Periodont; f = Zement; g = Pulpa

nicht an allen Stellen des Zahnes das gleiche Niveau hat, sondern von distal, wo er sich etwas unterhalb der Wurzelhälfte befindet, hinabsteigt nach mesial zum Apex. Das Uebersichtsbild von Schnitten dieser Partie zeigt, daß das Taschenepithel bereits bis zum Apex vorgedrungen ist und sich der Taschenboden auch dementsprechend tief unten am Apex befindet. Dabei ist das ganze Zahnbett kleinzellig infiltriert.

Ueberall finden sich starke Knochenresorptionen. Die Markräume sind weit eröffnet und zeigen Fasermark. Dem Apex sind nekrotische und verkalkte Gewebspartien angelagert. Daneben Zahnresorptionen mit beginnender Reparation.

Das periodontale Gewebe unterhalb des Apex hat seine funktionelle Struktur vollkommen verloren. Knochenreste sind in diesem Gewebe eingelagert.

Dieser Fall konnte uns zeigen, daß der Taschenboden rings um den Zahn nicht überall die gleiche Tiefe hat. Teils findet er sich noch in der Wurzelhälfte, teils ist schon der Apex erreicht und der ganze Zahnhalteapparat durch Granulationsmassen zerstört. Auffallend ist ferner die Resorption im Zahn mit einem tiefen kanalförmigen Gang im Dentin. Dieser ist mit neuen Zementanlagerungen ausgekleidet. Zur Aufklärung der Entstehungsursache können vielleicht die angrenzenden Partien beitragen. Am gegenüberliegenden Knochen finden sich Resorptionserscheinungen mit Knochenresten im Periodont. Dieses zeigt Gewebsquetschungen, Thrombosen und stellenweise Blutungen. Es ist nun sehr wohl möglich, daß hier ein Fall vorliegt, wie ihn Gottlieb mehrmals in seinen Versuchen an Hunden feststellen konnte. Anscheinend ist es hier früher zu einer Berührung von Zahn und Alveolenknochen gekommen, die Resorptionen sowohl an dem Zahn als auch an dem Knochen auslöste. Die Knochenresorption kam nach Wiederherstellung der erforderlichen Periodontalbreite zum Stillstand, während die Zahnresorption noch fortschreitend bis tief in das Dentin hinein die Zahnsubstanz abbaute, um hinterher nach Aufhören der Resorption mit neuen Zementauskleidungen teilweise repariert zu werden.

Die Ueberlastung, die wir nun in ihrer Auswirkung auf das Paradentium im klinischen und histologischen Bilde kennengelernt haben, müssen wir durch entsprechende therapeutische Maßnahmen zu verhindern oder wenigstens wegen der Unberechenbarkeit der physiologisch-biologischen Gesetze dieses Gewebskomplexes auf möglichst lange Zeit von dem paradentalen Gewebe fernzuhalten versuchen. Da dieses nach dem jeweiligen Fall und seinen Besonderheiten zu geschehen hat, so würde ich die Grenzen dieses Themas überschreiten, wollte ich die Entlastungsmöglichkeiten im vollbezahnten wie auch im lückenhaften Gebiß hier anführen. Der Prophylaxe ist das Hauptaugenmerk zu schenken und, wie uns die Aetiologie der Ueberlastungsparadentose gezeigt hat, soll sie auch in der Zahnheilkunde die Richtschnur unseres Handelns sein. Es ist oberstes Gesetz des Zahnarztes, die Zähne und deren Funktionstüchtigkeit dem Patienten zu erhalten. Er wird seiner Aufgabe und

Sendung nur dann gerecht werden, wenn er, sich freimachend von rein schematischem Handeln, mehr denn je zur Individualisierung seiner therapeutischen Maßnahmen übergeht und die engen Wechselbeziehungen zwischen Gebiß und Gesamtorganismus erkennt, die ihn befähigen, wahrhaft als Zahnarzt zu Nutz und Gesundheit unseres Volkes zu wirken.

Zusammenfassend kann festgestellt werden:

1. daß der Ueberlastung als ätiologischem Faktor der Paradentose eine bedeutende Rolle zukommt. Bei der Frage nach der Entstehung und Unterhaltung dieser Zahnbetterkrankung ist also dem „physiologischen Trauma" erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken.
2. Sowohl die vertikalen wie besonders die horizontalen Kräfte können eine Störung und den Ausfall der „hydraulischen Bremse verursachen. Maßgebend hierfür sind die Konstitution, die Zahnachsenstellung der Antagonisten, das Verhältnis von klinischer Krone zur Wurzel, die Art der Lückenbildung, die Größe und Dauer der einwirkenden Kraft und ihr Angriffspunkt.
3. Die Ueberlastung bewirkt eine Störung des biologischen Gleichgewichtes, d. h. es besteht ein Mißverhältnis zwischen Kaudruckstärke und der Widerstandsfähigkeit des Paradentiums.
4. Sie liegt begründet in Kaumuskelkrämpfen (Knirschen, Pressen) oder in anatomischen Gebißverhältnissen (Scherenbiß, Lückengebiß usw.) bei normaler Kaudruckstärke.
5. Die Ueberlastungsparadentose tritt als Berufskrankheit auf bei Blasmusikern und Glasbläsern. Es ist daher eine regelmäßige Untersuchung durch eigens dafür bestimmte Zahnärzte zu fordern.
6. Ein nicht geringer Teil der Paradentosefälle ist auf unsere therapeutischen Maßnahmen zurückzuführen. Das beruht teils auf der Unvollkommenheit der Ersatzmittel, teils auf ihrer unvollkommenen Anwendung. Daraus ergibt sich, daß die Prothetik sich viel mehr als das heute der Fall ist in den Dienst der Paradentoseprophylaxe stellen muß. Die Gesunderhaltung der Gingiva und des Zahnhalteapparates muß ihr vornehmstes Ziel sein. Die Orthodontie darf sich nicht nur mit kosmetischen Forderungen begnügen, sondern muß unter Anwendung biologischer Kräfte ihr Hauptziel in der Schaffung statisch und funktionell vollwertiger Gebisse sehen und so

prophylaktisch die Gefahren einer Ueberlastungsparadentose fernhalten.

7. Der histologische Teil dieser Arbeit erbrachte den Nachweis pathologischer Veränderungen des Paradentiums bei Ueberlastungsparadentose.

a) Der Taschenboden befindet sich an allen Präparaten bereits unterhalb der Schmelz-Zementgrenze und zeigt, wie an dem Protokoll V besonders deutlich zu erkennen ist, große Niveauunterschiede. Ferner ist an allen untersuchten Schleimhautpartien subepitheliales Infiltrat festzustellen, das die Faserbündel auflockert und im Bereiche des Alveolarrandes auch die Markräume befällt. Präparat IV konnte zeigen, daß die Infiltrate den Weg geringsten Widerstandes über die Gefäßlücken nehmen. Die Schleimhautepithel ist besonders an den Stellen mit aufgefaserter Hornschicht zapfenförmig in die Tiefe gewuchert. Ob die Ueberlastung einen entzündlichen Reiz auf das Taschenepithel ausüben und dieses zur Tiefenwucherung dem Zement entlang veranlassen kann, bedarf weiterer Untersuchungen, zumal nur ein Teil der Präparate marginale entzündliche Erscheinungen aufwies und an anderen wiederum die marginalen Veränderungen und die Epitheltiefenwucherung nur gering, dagegen unterhalb der Wurzelhälfte stärkste periodontale Veräanderungen festzustellen waren.

b) Die Veränderungen im Periodontium sind abhängig von der Art der Beanspruchung. Bei der Zugbeanspruchung ist der Aufhängeapparat stark gespannt, und die Hartsubstanzen zeigen Tendenz zur Neuanlagerung. Faserzerreißungen sind in keinem Falle beobachtet worden.

Auf der Druckseite konnten verschiedene Grade der Gewebsschädigung festgestellt werden. Maßgebend ist die Stärke des Druckes und die dadurch bedingte Verengerung des Periodontalraumes. Bei geringen Graden kommt es nur zu einer Entspannung der Faserbündel. Wird der Druck stärker, so verursacht er Gefäßschädigungen in Form von Thrombosen, Gefäßzerreißungen und Extravasaten. Es machen sich bereits Veränderungen am Knochen bemerkbar. Zwischen Zahn und Knochen konnten an einigen Präparaten Gewebsquetschungen festgestellt werden, die teils als nekrotische Gewebsteile der Zahnoberfläche anliegen, teils verkalkt sind, oder durch Verknöcherung zu einer Verbindung von Zahn und Alveolenknochen geführt haben. Hat die Gewebsquetschung schon vor längerer Zeit stattgefunden, so können nach Wiederherstellung der funktionellen Struktur des Periodonts die typischen Merkmale dieser Druckstellen verloren gehen, falls nicht schon die oben genann-

ten Veränderungen oder auch Knochenreste und Fibrinoidablagerungen im Periodont als letzte Zeugen übrig geblieben sind.

c) Die Veränderungen des Knochens auf Zug sind in diesen Präparaten nicht so ausgeprägt, wie Gottlieb sie uns in seinen Versuchen so deutlich zeigen konnte, immerhin ist aber eine Appositionstendenz auf der Zugseite unverkennbar.

Die Vorgänge im Knochen bei Druckbeanspruchung sind abhängig von der Größe, Dauer und Richtung der einwirkenden Kraft. Bei vorwiegend vertikaler Belastung konnte ein beiderseitiger Schwund des Alveolarrandes mit trichterförmiger Erweiterung des marginalen Periodontalraumes festgestellt werden. Tritt eine horizontale Komponente hinzu, so nimmt die Knochenresorption an der Seite stärkerer Druckeinwirkung größere Ausmaße an. Der größte Teil der Präparate zeigte bereits zum Stillstand gekommene Resoptionen, die meist von der periodontalen Fläche her erfolgten und bis unterhalb des Apex zu verfolgen waren. Hier findet sich im Präparat Nr. I noch fortschreitende Knochenabbau mit deutlich erkennbaren Riesenzellen. In den Markräumen, die in allen Präparaten Fasermark und Infiltrate aufweisen, finden wir stellenweise dynamisch bedingten Knochenumbau mit Appositions- und Resorptionserscheinungen, die an den gegenüberliegenden Wänden im Markraum zusammen festzustellen sind. Häufig sind die Knochenmarkräume nach dem Periodont hin durch Resorption weit eröffnet. Sowohl am Alveolarrand als auch an Berührungsstellen unterhalb des Apex konnte das Bestreben festgestellt werden. die ursprüngliche Breite des Periodontalraumes durch unterminierende — sog. Rükkenresorption (Gottlieb) — wieder herzustellen.

d) Die Veränderungen der Zahnoberfläche zeigten ein differentes Verhalten von Knochen- und Zahnsubstanz. An den meisten Präparaten war die Knochenresorption viel umfangreicher als die Zahnresorption. Diese zeigte nur geringe Ausmaße und war durch neue Zementanlagerung repariert. Eine Ausnahme bilden das Präparat V mit der kanalförmigen Dentinresorption und das Präparat IV mit ausgedehnter flächenhafter Zahnwurzelresorption, die nur unvollkommen repariert sind. So morphologisch nahestehend die beiden Hartsubstanzen auch sind, so muß man doch jeder ihre eigenen biologischen Gesetze zuweisen; denn sonst wäre das unterschiedliche Verhalten bei gleicher exogener Einwirkung nicht zu erklären.

Literatur.

1. Arpa, sozial-hygienische Sektion: Mitteilungen aus der Arbeitsgemeinschaft für Paradentoseforschung. Z. R. Nr. 38 Jahrg. 1928.
2. Bauchwitz: Veränderungen der Zahnpulpa und des Paradentiums bei Paradentose. Z. R. Nr. 11 und Nr. 30 Jahrg. 1932.
3. Bonyhard: Klammerschäden und ihre Verhütung. Z. R. Nr. 11 Jahrg. 1932 Sp. 426.
4. Czernyei: Eine zweite Rundfrage bezüglich Brücken mit einseitiger Verankerung. Z. R. Nr. 15 Jahrg. 1930 Sp. 632.
5. Dietrich: Grundriß der allgemeinen Pathologie. Verlag Hirzel, Leipzig 1927.
6. Elbrecht: Die partielle Prothese als aktiver Behandlungsfaktor bei Paradentose usw. Z. R. Nr. 29, 30, 31 Jahrg. 1932.
7. Elkan: Bemerkungen und Vorschläge zur Entlastungstherapie der Paradentose bei bes. Berücksichtigung der Versicherungspraxis. Z. R. Nr. 32 Jahrg. 1928. XXXVII.
8. Euler-Meyer: Pathohistologie der Zähne mit besonderer Berücksichtigung der Pathobiologie. Jahrg. 1927. Verlag J. F. Bergmann, München.
9. Geier: Krise der Zahnheilkunde. Z. R. 1933 Nr. 46 Sp. 1924. Nr. 48 Sp. 2015.
10. Geier: Prothese und Paradentium: Dtsch. zahnärztl. Wschr. Jahrg. 1933 Nr. 25 S. 601.
11. Geier: Neue Richtlinien auf dem Gebiete der partiellen Prothese. Z. R. Nr. 21 Jahrg. 1933.
12. Geier: Begriffswandlungen auf dem Gebiete der Prothetik. Dtsch. zahnärztl. Wschrft. I. Teil S. 588, II. Teil S. 647, III. Teil S. 714. Verlag Lehmann, München 1932.
13. Geyer: Klammerschäden und ihre Verhütung. Z. R. Nr. 13 Jahrg. 1932.
14. Gottlieb: Schmutzpyorrhoe, Paradentalpyorrhoe und Alveolarpyorrhoe. Misch: Fortschr. d. Zahnheilkunde 1925. I. Band. Verlag Thieme, Leipzig.
15. Gottlieb: Paradentalpyorrhoe und Alveolaratrophie. Misch: III. Band, Jahrg. 1927. Verlag Thieme, Leipzig u. Misch: Jahrg. 1928, IV. Band.
16. Gottlieb: Paradentalpyorrhoe u. Alveolaratrophie. Misch: V. Band 1929 S. 531 u. Band VII erster Teil, Jahrg. 1931. Verlag Thieme, Leipzig.
17. Gottlieb-Orban: Die Veränderungen der Gewebe bei übermäßiger Beanspruchung der Zähne. Verlag Thieme, Leipzig, 1931.

18. Gottlieb-Orban: Die Gewebsveränderungen bei Ueberlastungen mit besonderer Berücksichtigung von Alter und Konstitution. Z. Stomat. Heft 4, S. 370. Jahrg. 1931.

19. Greve (Breslau): Brückenersatz. Eine Untersuchung zur Frage der Berechtigung der Anwendung von Freiendbrücken. D. Z. W. 1930. Nr. 6.

20. Groß (Frankfurt): Aufbißschienen und Bißerhöhungskappen. Z. R. 1933 Nr. 27.

21. Groß (Wien): Veränderungen im Periodontium bei überlasteten menschlichen Zähnen. Z. Stomat. Jahrg. 1931. Heft 4. S. 386.

22. Haber: Die Bedeutung des Kaudrucks für die Entstehung der paradentalen Erkrankungen, insbesondere der Alveolaratrophie und Paradentalpyorrhoe. Z. R. Nr. 34. Jahrg. 1929.

23. Haber: Beiträge zur zahnärztlichen Diagnostik der Artikulation und der Alveolarpyorrhoe. Z. R. Nr. 35. Jahrg. 1927. S. 592.

24. Haber: Neue Wege in der Zahnheilkunde. II. Teil. Z. R. Nr. 51. Jahrg. 1930.

25. Heinrich, E.: Die Paradentose als psycholog. Problem. Paradentium 1933 Nr. 3.

26. Hofmann, K. F.: Innere Medizin und Paradentiumerkrankungen. Med. Welt Nr. 19 Jahrg. 1933.

27. Kantorowicz: Die gestützte Prothese. Z. R. 1931 Nr. 11 und Nr. 12.

28. Kieser: Paradentosebehandlung mit bes. Berücksichtigung der Entlastung. Verlag Hermann Meußer, Berlin 1932.

29. Kronfeld u. Ullik: Brechen auch bei „wilden Tieren" die Zähne kontinuierlich durch: Z. Stomat. Jahrg. 1928. XXVI. Heft 1 S. 84.

30. Loos: Paradentose als medizin. Problem. Paradentium Nr. 2 Jahrg. 1929.

31. Müller, R.: Wirkungen der Kaumuskelkrämpfe auf Zähne und Zahnstellung. D. Zahnheilk. Heft 58. Leipzig 1923.

32. Müller, R.: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Misch: Band V. I. Teil. Jahrg. 1929. Verlag Thieme, Leipzig.

33. Münch: Patholog. Histologie der Zähne. Misch: Band V. S. 272. Jahrg. 1929.

34. Münzesheimer: Erfahrungen mit Sulfuraeth. Z. R. 1928 Nr. 32. Sp. 1346.

35. Neumann: Die Paradentose: Nomenklatur, Aetiologie, Diagnostik, Indikation und Therapie. Dtsch. zahnärztl. Wschrft. Nr. 36. Jahrg. 1933.

36. Oehrlein: Belastungsmöglichkeiten des menschlichen Gebisses. Z. R. Nr. 28 und 29, Jahrg. 1931.

37. Oehrlein: Einige Gedanken zur Abrasio dentium. Z.R. Nr. 16 Jahrg. 1927.

38. Oppler: Paradentose und Orthodontie vom Standpunkt der Ueberlastung und der Psychoanalyse. Z. R. Nr. 6. Jahrg. 1933.

39. Pichler: Kontakt, Papille, Kontur. Z. R. Nr. 47 Jahrg. 1933 Sp. 1985.
40. Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 1929. Bergmann, München.
41. Preissecker: Beeinflussung des Periodontiums durch experimentelle Entlastung. Z. Stomat. Jahrg. 1931, Heft 4 S. 472.
42. Reichert: Blutdruckregulierung und Knirschen. Z. R. 1928 Nr. 9.
43. Reuber: Beitrag zur Histologie der Wurzelhaut menschlicher Zähne usw. Hier ist die „hydraulische Bremse" von Weski zitiert. Dissertation 1932. S. 6. Verlag: Postberg, Bottrop.
44. Sachs: Paradentose und Orthodontie. Z. R. Nr. 8. Jahrg. 1933. Sp. 354.
45. Sachs: Die Bedeutung der Wechselbeziehungen von Körper und Seele für die Aetiologie und Therapie der Paradentose. Z. R. Nr. 49 Jahrg. 1931.
46. Schalow: Aufbißkappen. Z. R. 1933 Nr. 16.
47. Schalow: Abdruckverfahren im Lückengebiß. Z. R. Nr. 12 Jahrg. 1933. Sp. 546.
48. Schalow: Pathogenese der Musikerparadentose, ihre Therapie und Prophylaxe. Z. R. Nr. 6 u. 7. Jahrg. 1934.
49. Schalow: Die skelettierte Prothese und die hierbei auftretenden Kipperscheinungen. Z. R. Nr. 45 Jahrg. 1933. Sp. 1807.
50. Schröder: Zahnärztliche Prothetik, eine Wissenschaft. D. Z. W. Nr. 5. Jahrg. 1930.
51. Schwarz (Wien): Das biologisch günstigste Ausmaß der orthodontischen Kräfte. Z. f. zahnärztliche Orthopädie Heft 4, Jahrg. 1932.
52. Schwarz (Wien): Ueber die Bewegung belasteter Zähne. Z, Stomat. Heft 1. S. 40 Jahrg. 1928.
53. Ein weiterer Beitrag zur Frage der Bewegung belasteter Zähne. Z. Stomat. Jahrg. 1929. Heft 6, S. 499.
54. Stadler: Plattenprothese. II. Teil. Erwägungen über die Verwendung von Geschieben im Zahnersatz. Dtsch. zahnärztl. Wschr. Jahrg. 1933, Nr. 29.
55. Stärke: Alveolaratrophie und Lockerung der Zähne. Z.R. Nr. 28 Jahrg. 1929, Sp. 1152.
56. Stärke: Ueberlastung u. Entlastung. Z. R. Nr. 47 Jahrg. 1933. Sp. 1985.
57. Wannenmacher: Konstitution und funktionelle Auswirkungen im Gebiß. Dtsch. zahnärztl. Wschrft. Nr. 7 u. Nr. 8 Jahrgang 1934.
58. Weber, R.: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Misch: Band VI. I. Teil. Jahrg. 1930. Verlag: Thieme, Leipzig.
59. Weber, R.: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Fortschr. d. Zahnheilk. Band VII. I. Teil. Jahrg. 1931. S. 432.
60. Weber, R.: Pathologie und Therapie der Zahnlockerung. Misch: Band VIII. I. Teil. Jahrg. 1932. S. 433.
61. Weski: Allgemeine Gesichtspunkte zur Aetiologie der Paradentose und ihrer kausalen Therapie. Z. R. Nr. 32 und 34. Jahrg. 1928.

62. Weski: Periodontalbreite zit. bei R. Weber. Misch: Band VII. I. Teil. S. 432. Jahrg. 1931.

63. Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. Jahrg. 1930: Verlag: Fischer, Jena.

64. Wolff-Stock: Die Wiederbefestigung lockerer Zähne. Berlinische Verlagsanstalt, G. m. b. H. 1927.

Herrn Professor Dr. R. Müller, der mir die Anregung für diese Arbeit gab, bin ich für die Ueberlassung des Themas zu besonderem Danke verpflichtet. Ebenso danke ich Herrn Prof. Dr. Klinge für die liebenswürdig gewährte Untersuchung des erforderlichen Leichenmaterials.

Lebenslauf.

Am 8. Februar 1910 wurde ich als Sohn des Kaufmanns Ed. von Weyhrother und seiner Ehefrau Maria, geb. Kirsch, zu Rheine i. Westf. geboren. Ich besuchte die Volksschule und das Realgymnasium, an dem ich am 6. März 1930 das Zeugnis der Reife erhielt.

Meine vorklinischen und klinischen Semester verbrachte ich an der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf. Am 29. Oktober 1931 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung und erhielt am 17. Januar 1934 nach bestandener Staatsprüfung die Approbation als Zahnarzt.

Ich erkläre hiermit ehrenwörtlich, daß ich die Arbeit ohne fremde Hilfe und nur unter Benutzung der im Literaturverzeichnis angegebenen Literatur hergestellt habe.

Rheine i. Westf., den 2. Mai 1934.

Heinz von Weyhrother.